Aus dem Königl. Pathologischen Institute zu Kiel.
(Geheimrat Dr. Heller.)

Zur Lehre von der krebsigen Phlebitis.

Inaugural-Dissertation

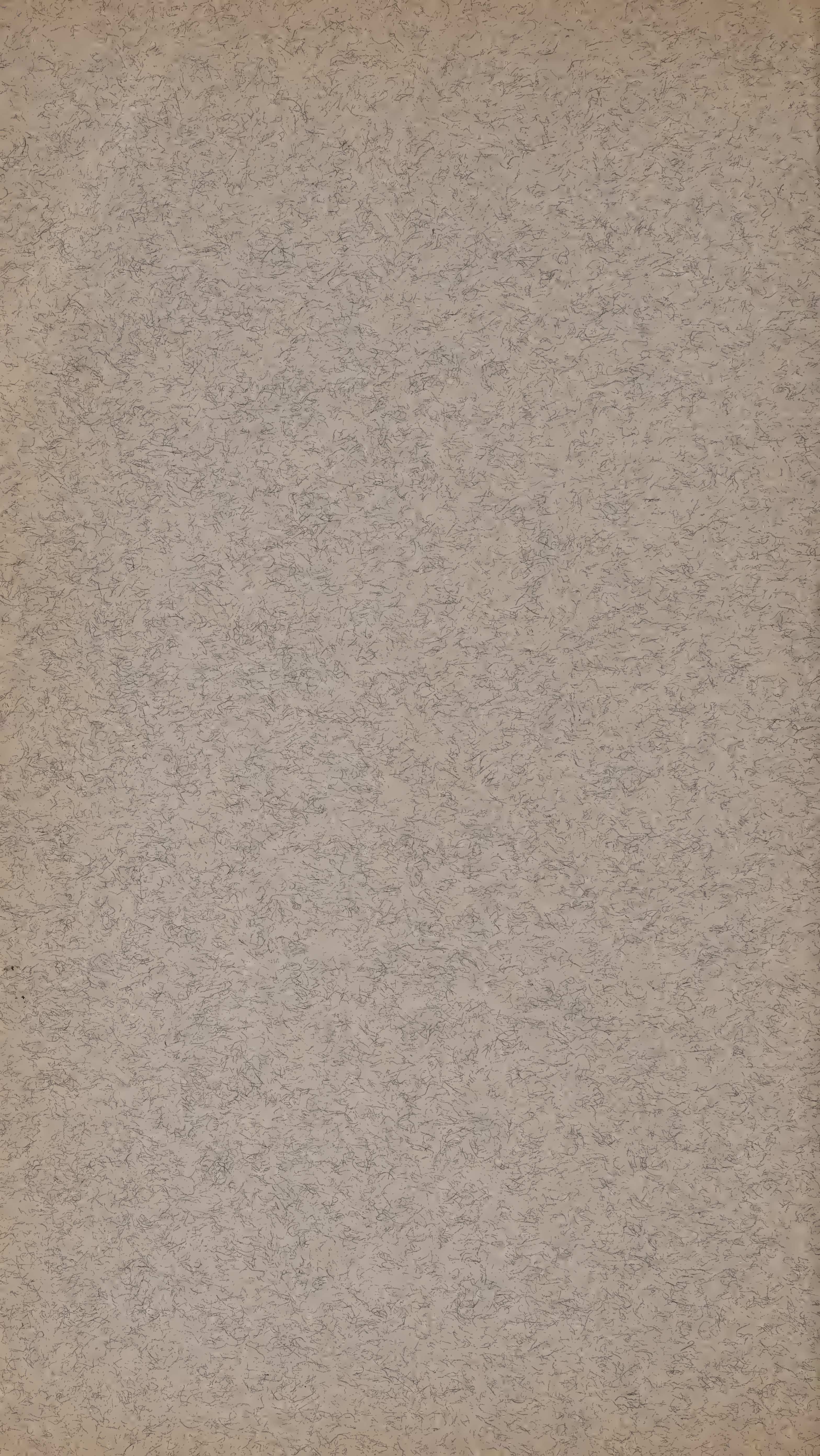
zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität in Kiel

vorgelegt von

Gerhard Findeisen
aus Ronneburg.

Kiel 1909.
Druck von Schmidt & Klaunig.



Aus dem Königl. Pathologischen Institute zu Kiel.
(Geheimrat Dr. Heller.)

Zur Lehre von der krebsigen Phlebitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität in Kiel

vorgelegt von

Gerhard Findeisen
aus Ronneburg.

Kiel 1909.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 7.
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Eins der wichtigsten und interessantesten Kapitel der Lehre vom Carcinom bilden die Beziehungen der krebsigen Geschwülste zum Venensystem. Wenn wir heute sagen können, daß es auch zu den am besten durchforschten gehört, so ist das zweifellos im wesentlichen ein Ergebnis eingehender Studien der letztvergangenen 3 Jahrzehnte. Dagegen reichen die Arbeiten, die die Grundlage für alle weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete schufen, indem sie den Nachweis von dem häufigen Vorkommen krebsigen Materials im Lumen und in der Wand von Venen lieferten, bis in die erste Hälfte des verflossenen Jahrhunderts zurück.

Man kann wohl, ohne sich einer zu großen Willkür schuldig zu machen, die Entwicklung der Lehre von den Beziehungen des Krebses zum Venensystem in 2 Perioden einteilen; die erste von diesen würde die Zeit umfassen, in der man die primäre Entstehung der krebsigen Geschwülste ausschließlich oder doch in einem Teile der Fälle in venöse Gefäße verlegte, während die zweite nur ein sekundäres Venencarcinom kennt.

Was die Ansicht anlangt, daß das Venen-, speziell das venöse Kapillarsystem, als alleiniger Ausgangspunkt des Carcinoms anzusehen sei, so dürfte sie sich, obwohl namhafte Autoren wie Velpean, Cruveilhier u. a. für sie eintraten, wohl zu keiner Zeit eines größeren Kreises von Anhängern erfreut haben; desto hartnäckiger hat sich dafür die Anschauung erhalten, daß wenigstens in einem mehr oder weniger großen Prozentsatz der Fälle krebsige Neubildungen in Venen ihren Ursprung nähmen.

Aus der großen Zahl von Arbeiten, in denen sich diese Auffassung vertreten findet, seien nur die von Broca, Meyer, Puchelt, Langenbeck und Sick hervorgehoben. Es würde zu weit führen, die Ansichten der genannten Forscher im einzelnen wiederzugeben; vielmehr möchte ich mich darauf beschränken, zu sagen, daß man im Laufe der Jahre nicht nur eine Umwandlung von Elementen der Gefäßwand und des Blutes (insbesondere des lockeren Zellgewebes der Adventitia und der Leukocyten) zu carcinomatösen Keimen angenommen hat, sondern daß auch von verschiedener Seite die krebsige Geschwulstbildung als ein eigenartiger Organisations- resp. Degenerationsprozeß phlebitischer Pfröpfe angesprochen worden ist, sowie ferner, daß von dem extremen Standpunkte Cruveilhiers und andrer bis zu der heute gültigen Anschauung, alle erdenklichen Übergänge bestehen.

Inwiefern dafür, daß die Lehre von der Existenz eines primären Venenkrebses so lange Zeit unwidersprochen blieb, Unzulänglichkeit der technischen Hilfsmittel und zum Teil auch mangelhafte Sorgfalt und Genauigkeit der Untersuchung verantwortlich zu machen sind, soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Soviel ergibt sich jedenfalls bei der Durchsicht der Literatur mit Sicherheit, daß nicht nur einfache in Organisation oder Erweichung begriffene Thromben und andererseits Tumoren, die wir heute als sarcomatöse bezeichnen würden, für Carcinom erklärt, sondern auch nicht selten Primärherde übersehen worden sind, die bei genauerem Nachsehen hätten gefunden werden können. Der Hauptgrund dafür, daß eine derartige falsche Ansicht sich Jahrzehnte hindurch erhalten konnte, dürfte darin zu finden sein, daß man bis in die 60er Jahre hinein die Entwicklung krebsiger Geschwülste gemeiniglich auf die Einwirkung im Blute kreisender Ansteckungsstoffe zurückführte, den anatomischen Vorgang der Carcinombildung an sich aber als einen eigentümlichen Entzündungsprozeß auffaßte. Selbst von dem Standpunkt der von Virchow (in seinem Geschwulstwerk) ver-

tretenen Lehre, daß der Krebs eine ursprünglich lokale, vom Bindegewebe ausgehende Neubildung sei, war im Prinzip gegen die Möglichkeit des Vorkommens eines primären Venenkrebses nichts einzuwenden. Ein wesentlicher Fortschritt war erst denkbar, als durch die berühmten Arbeiten von Thiersch und Waldeyer der Nachweis erbracht worden war, daß krebsige Geschwülste ausschließlich aus präexistierendem Epithel entstehen. Von diesem Zeitpunkte an würde auch die 2. Periode der Lehre vom Venenkrebse zu rechnen sein. Allerdings sind später von verschiedenen Autoren infolge von Unkenntnis oder wenigstens nicht genügender Würdigung der Unterschiede, die in entwicklungsgeschichtlicher, anatomischer und biologischer Beziehung zwischen Epithel und Endothel bestehen, die von diesem ausgehenden Neubildungen — weil ihre histologische Struktur nicht selten gewisse Ähnlichkeit mit der carcinomatöser Geschwülste aufweist — unter die Zahl der Krebse eingereiht worden; jedoch dürften die „Endothelkrebse“ wohl nie als den vom Epithel der Haut, der Drüsen und Schleimhäute sich entwickelnden Carcinomen völlig gleichwertig angesprochen worden sein.

Die heutige Wissenschaft kennt also nur einen sekundären Venenkrebs, das Venensystem spielt nach der jetzigen Auffassung nur eine Rolle für die Entstehung sekundärer, nicht aber primärer Carcinome.

Daß sekundäre krebsige Geschwülste von der Blutbahn aus zustande kommen können, damit haben wohl alle Carcinomtheorien, die im Laufe der Zeit bestanden resp. sich abgelöst haben, gerechnet. Für die Dyskrasielehre war dies selbstverständlich; doch auch, als man durch Virchow gelernt hatte, den Krebs als eine Herderkrankung anzusehen, die ihrerseits nicht wieder vom Blute ausgeht, und demgemäß etwaige weitere im Verlauf der Erkrankung an anderen Stellen des Organismus auftretende Geschwülste gleichen oder ähnlichen Charakters als Metastasen aufzufassen sich genötigt sah, ist meines Wissens die Bedeutung des Venenwegs für

die Entstehung sekundärer krebsiger Tumoren nie in Abrede gestellt worden.

Der weitere Ausbau der Lehre von der Metastasenbildung carcinomatöser Geschwülste auf dem Blutweg war an die Feststellung geknüpft, daß die Verbreitung des Krebses im Körper durch eine embolische Verschleppung geformten Materials und zwar junger, in Entwicklung und lebendigem Wachstum begriffener Carcinomzellen, nicht durch einen Transport toter Coagula oder katalytisch wirkender Flüssigkeiten erfolgt.

So wurde es möglich, nicht nur lehrreiche Vergleiche anzustellen zwischen dem Schicksal von krebsigen Emboli und dem verschleppter Parenchymzellen verschiedenster Art sowie künstlich auf die Gefäßwand implantierter Gewebspartikel[1]), sondern auch die Generalisation des Carcinoms auf dem Venenweg überhaupt in Parallele zu stellen mit der anderer Affektionen, bei denen es durch Verschleppung corpusculärer Überträger von einem primären Herde aus zur Ausbildung metastatischer Erkrankungen kommt, vor allem mit der Tuberkulose [2]).

Die fundamentale Frage, auf welche Weise krebsige Keime in das Venensystem hineingelangen, ist seit langem dahin entschieden, daß dies auf zweierlei Art geschehen kann: einmal durch direkten seitlichen Einbruch des Carcinoms in das Lumen im Anschluß an eine Erkrankung der Venenwand und sodann durch Vermittlung des Ductus thoracicus; sei es, daß frei im Lymphstrom schwimmende Krebspartikel mit diesem dem Blute zugeführt werden, sei es, daß ein in der Nähe der Mündungsstelle im Brustgang entstandener krebsiger Thrombus oder eine Wanderkrankung desselben auf die Brustvenen sich fortsetzt.

Um zunächst mit einigen Worten auf die Vermittlerrolle des Ductus einzugehen, sei festgestellt, daß das gelegentliche

[1]) Periost, Knorpel, Zahn, Cohnheim, Maaß u. a.
[2]) Cantorowicz.

Vorkommen einer „kombinierten Verschleppung" bereits älteren Autoren — ich nenne nur Langenbeck und Virchow — nicht unbekannt war. Auf die große Bedeutung derselben für die Verbreitung des Carcinoms im Organismus wurde man jedoch erst in neuerer Zeit aufmerksam, als gelegentlich eingehender Studien über den Ductuskrebs und die sekundären carcinomatösen Lungentumoren man sich davon überzeugte, wie häufig im Gefolge einer krebsigen Affektion des Brustganges Erkrankungen der Brustvenen und carcinomatösen Embolien der Lungenarterienäste anzutreffen sind. Im Hinblick darauf kann es uns nicht wundernehmen, wenn neuerdings von verschiedenen Seiten[1]) die kombinierte Verschleppung als die häufigste Art der Generalisation des Krebses auf dem Blutwege überhaupt angesprochen worden ist, und einige Autoren[1]) den Rat gegeben haben, speziell bei primärem Carcinom der Brustdrüse und des Verdauungstractus mit der Annahme einer direkten hämatogenen Metastasenbildung vorsichtig zu sein, solange nicht der Ductusbefund erhoben ist. Zugunsten dieser Ansicht sprechen besonders Fälle wie der von Schweppe, wo erst nach Verlegung des Brustganges (durch Kompression) die Verbreitung eines Magenkrebses durch die Vena azygos auf die Thoraxeingeweide erfolgte.

Bezüglich des direkten Einbruches wäre zu bemerken, daß lange Zeit nur die eine der beiden Formen desselben, der makroskopische Übergriff auf große Venen, die allein bekannte resp. exakt nachgewiesene war. Schon Virchow bezeichnet diese als „nicht selten", und in der Tat dürfte es kaum eine Vene größeren Kalibers, wenigstens der Bauch- und Brusthöhle geben, für deren gelegentliche krebsige Erkrankung nicht Belege in der Literatur zu finden wären.

Erst von Goldmann, der durch sorgfältige Untersuchungen feststellte, daß das Hineinwuchern carcinomatöser

---

[1]) Lippmann, Schwedenburg u. a.

Massen in die kleinen Venen und venösen Kapillaren im Bereiche nicht nur primärer, sondern auch sekundärer Herde ein regelmäßiges Vorkommnis ist, wurde dargetan, daß es noch eine zweite Form des direkten Einbruches gibt, die viel häufiger ist als die bis dahin allein bekannte, nämlich den mikroskopischen Einbruch.

An Venen größeren und größten Kalibers kann offenbar der direkte Übergriff seinerseits wiederum auf verschiedene Weise erfolgen, nämlich entweder per continuitatem oder auf dem Wege der Vasa vasorum oder endlich durch Vermittlung der bis in die Media hineinreichenden Lymphgefäße, deren Existenz heutzutage von keiner Seite mehr bezweifelt werden dürfte, wenn auch der exakte Nachweis derselben bisher nur unvollkommen und in vereinzelten Fällen gelungen ist (Bardeleben u. a.). Welche von den angeführten Formen die häufigste ist, darüber ist viel gestritten worden. Goldmann, der unter Berufung auf die Arbeiten von Sappey u. a. das Vorkommen von Lymphgefäßen in der Gefäßwand leugnet und dementsprechend nur die beiden erstgenannten Modi des Übergriffes kennt, spricht sich in seiner bereits erwähnten Arbeit dahin aus, daß in der großen Mehrzahl der Fälle das Carcinom auf dem Wege der Vasa vasorum in die Gefäßwand gelange. Eine Bestätigung von anderer Seite hat diese Auffassung, soviel mir bekannt, nicht erhalten; vielmehr kommt nach dem übereinstimmenden Urteil sämtlicher anderer Autoren, die zu dieser Frage Stellung genommen haben — ich nenne nur Lancéreaux, Broca und Hauser — die Wanderkrankung von Gefäßen bei einem Einbruch von außenher auf die Weise zustande, daß der krebsige Prozeß zunächst kontinuierlich auf das perivaskuläre Gewebe und sodann auf die Adventitia, respektive deren Lymphgefäße, übergreift. Von hier aus dringen dann auf dem Wege der zuerst wohl von Köster beschriebenen Lymphspalten die Carcinomzellen in das Gewebe der Media ein. Mir persönlich will es im Hinblick darauf, daß die Existenz von Lymph-

kapillaren in den äußeren Schichten der Wände großer Venen als sicher gelten darf und somit außer den beiden von Goldmann anerkannten Möglichkeiten des Übergriffs ein weiterer und zwar sonst für die Verbreitung krebsiger Prozesse stark bevorzugter Weg für das Hineingelangen carcinomatöser Keime in die Gefäßwand offen steht, scheinen, als ob dieser Autor mit seiner Auffassung, für deren Richtigkeit er, nebenbei gesagt, nach eigenem Zugeständnis den stringenten Beweis schuldig bleiben muß, zu weit gegangen ist. Die Frage, wovon im einzelnen Falle die Wahl des Weges abhängt, ist zurzeit in vollständig befriedigender Weise wohl kaum zu beantworten; meines Erachtens dürfte dabei — wie auch sonst — in erster Linie der anatomische Bau und Charakter des betreffenden Krebses maßgebend sein. Gänzlich geleugnet wurde, wie anhangsweise kurz hervorgehoben sei, das Vorkommen eines aktiven seitlichen Hineinwucherns nur durch Langenbeck, der — wohl geleitet von dem Bestreben, für die auffällige Tatsache eine Erklärung zu finden, daß die Arterien im Gegensatz zu den Venen so selten carcinomatös erkranken — die Hypothese aufstellte, daß das krebsige Material durch Aspiration in die durch den Ulcerationsprozeß geöffneten und erst verhältnismäßig spät durch einen Thrombus verschlossenen Venen hineingelange. Endlich sei erwähnt, daß es in allerdings seltenen Fällen auch vom Lumen her zu einer carcinomatösen Erkrankung der Venenwände kommen kann, sei es, daß von einer Einbruchsstelle verschleppte Krebskeime wieder auf der Intima zur Ansiedlung gelangen, sei es, daß ein carcinomatöser Thrombus, nachdem er eine Zeitlang frei im Lumen weitergewuchert, sekundär wieder mit der Wand verwächst.

Was die Bedeutung der beiden Formen des direkten Übergriffs für die Verbreitung carcinomatöser Geschwülste anbelangt, so hat Goldmann, besonders aber Hauser darauf hingewiesen, daß der mikroskopische Einbruch für die lokale Metastasierung eine bemerkenswerte Rolle spielt, nach-

dem schon Winiwater und Billroth sich in ähnlichem Sinne geäußert hatten. Für die Generalisation im Körper dürfte, wenn auch strikte daran festgehalten werden muß, daß die Ausdehnung der ursprünglichen Venenerkrankung nicht ausschlaggebend ist, dem makroskopischen Einbruch in größere Venen schon deshalb eine höhere Bedeutung zukommen, weil er ähnlich wie der Übergriff vom Ductus aus erst in späteren Stadien der Krankheit zustande zu kommen pflegt. Dazu kommt, daß an kleinen Venen die krebsige Wucherung selbst oder die sie begleitenden resp. ihr vorausgehenden proliferierenden Prozesse des Gefäßbindegewebes gewöhnlich frühzeitig zu einer Obliteration des Lumens führen (Goldmann), während die carcinomatösen Erkrankungen von Venen größeren und größten Kalibers nicht mit einem vollständigen Verschluß des Gefäßrohres einherzugehen pflegen (Hauser). Wie wichtig gerade dieser Moment ist, leuchtet ohne weiteres ein, wenn man bedenkt, daß zu einer Verschleppung von Krebskeimen nicht das bloße Vorhandensein eines carcinomatösen Thrombus genügt, sondern vielmehr hierfür das Erhaltensein der Zirkulation die unerläßliche Vorbedingung ist. Allerdings ist nicht zu vergessen, daß auch nach einem makroskopischen Einbruch eine Dislozierung von Krebskeimen verhältnismäßig lange Zeit ausbleiben kann. Dies hat man damit erklärt, daß einmal Oberflächenkrebse wie an anderen Hohlorganen, so auch an Venen Neigung zu vorwiegend seitlichem Wachstum zeigen und dementsprechend eine nennenswerte Behinderung der Blutströmung oft nicht eintritt. Sodann dürfte auch der Umstand nicht ohne Belang sein, daß durch die enorme Anpassungsfähigkeit und Nachgiebigkeit der Venenwand die gerade in großen Venen häufigen Druckschwankungen, die ein Losreißen thrombotischen Materials begünstigen, erheblich gemildert werden. Sicher ist, daß carcinomatöse Pfröpfe weite Strecken im Gefäßlumen weiterwachsen können, ohne daß es zu einer Ulceration derselben zu kommen braucht. Größere Bedeutung als der frühzeitigen Ob-

literation kleiner Gefäße schreibt Hauser für das Ausbleiben von Körpermetastasen bei mikroskopischem Einbruch der eigentümlichen Anordnung der Venennetze und den Strömungsverhältnissen in diesen zu, wobei er wohl von der Ansicht ausgeht, daß infolge der zahlreichen Anastomosen bei etwa eintretender Thrombosierung einzelner Gefäßlumina das Blut leicht anderweitig einen Abfluß findet und so ein Losreißen der gebildeten Thromben vermieden wird. Endlich dürfte der Umstand nicht gleichgültig sein, daß von einem ausgedehnten Herde aus neben einzelnen Zellen oder kleinen Zellkonglomeraten nicht selten auch grobe Partikel zur Verschleppung gelangen. Hierzu wäre noch zu bemerken, daß man lange Zeit im Zweifel gewesen ist, ob kapillären Emboli oder gröberen Pfröpfen eine größere Bedeutung für die Entstehung von Tochterknoten zukommt. Noch Schmidt wagt diese Frage nicht zu entscheiden. Im allgemeinen dürfte Borst recht haben, wenn er sagt, daß die Kapillarembolien zwar absolut und relativ häufiger seien, aber ceteris poribus die großen Emboli mehr Aussicht auf Erfolg hätten. Daß nicht selten auch erstere zu Metastasen sich entwickeln, ist u. a. besonders von Langenbeck, Ernst und Hauser betont worden. Zu einer Eruption miliarer Knötchen im Anschluß an gröbere Pfröpfen scheint es nur unter der Bedingung zu kommen, daß diese nicht obturierend sind (Langenbeck). Dagegen geben letztere nicht eben selten Anlaß zur Ausbildung von anämischen oder hämorrhagischen Infarkten, ja sie können sogar den Exitus letalis zur unmittelbaren Folge haben. Die Möglichkeit, daß gelegentlich auch von einem mikroskopischen Einbruch aus Tochterknoten an entfernten Körperstellen entstehen können, wird kaum zu bestreiten sein; dementsprechend dürfte auch die speziell von Weigert vertretene Anschauung, daß für eine hämatogene Metastasenbildung ein makroskopischer Einbruch Voraussetzung sei, heute nur noch für Fälle von akuter allgemeiner Carcinose Geltung beanspruchen können.

Als das zweifellos wichtigste Ergebnis der neueren Untersuchungen über die Verbreitung der krebsigen Geschwülste auf dem Blutwege ist die Feststellung zu betrachten, daß zwischen der Häufigkeit der carcinomatösen Erkrankungen des Venensystems und der Zahl der von diesen aus entstandenen Metastasen ein auffallendes Mißverhältnis besteht. Es ist dies eine Erscheinung, auf die bereits Goldmann hingewiesen hat. Wenn er jedoch sagt, daß man nur Vermutungen darüber aufzustellen vermöchte, warum trotz ausgiebiger Beteiligung des Venensystems an den bösartigen Neubildungen häufig allgemeine Metastasen fehlen, so dürfte dieser Ausspruch heute kaum mehr zutreffend erscheinen. Denn wenn bisher auch noch nicht mit Sicherheit hat entschieden werden können, ob und in welchem Grade etwaige im Blute kreisende Schutzstoffe verschleppte Krebskeime zu schädigen und ihre Weiterentwickelung zu metastatischen Tochterknoten zu verhindern imstande sind, so hat doch die Forschung der letzten Jahre Material, das zur Erklärung des Mißverhältnisses herangezogen werden kann, in reichlicher Menge geliefert: ich erinnere zunächst an alle die im vorstehenden aufgezählten Momente, die einer Verschleppung von Carcinomkeimen nach dem Einbruch entgegenarbeiten. Eine befriedigende Antwort auf die Frage, welche Ursache dem Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit krebsiger Venenerkrankungen und der Zahl der auf dem Blutwege entstandenen Metastasen zugrunde liegt, wird jedoch erst möglich, wenn man das Verhalten der Gefäßwände der Arterien und Venen und andrerseits die biologischen Eigentümlichkeiten der Krebskeime selbst berücksichtigt.

Im Gegensatz zu der von Virchow und später von Gussenbauer, Rindfleisch, Klebs und anderen vertretenen Ansicht, daß, wie präexistierendes Bindegewebe überhaupt, so auch die bindegewebigen Elemente der Gefäßwände (speziell das Endothel) sich auf Grund einer Infektion oder eines Befruchtungsvorganges an der Carcinombildung,

insbesondere an der Entstehung und dem Wachstum sekundärer Geschwülste beteiligen, geht heute die allgemeine Anschauung dahin, daß die Gefäßwand dem Vordringen des Krebses, sei es, daß dieses nach dem Lumen zu oder von innen nach außen gerichtet ist, einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzt. Da dieser im wesentlichen auf Rechnung des Gefäßbindegewebes gesetzt werden muß, dürfen wir erwarten, daß alles, was über die Bedeutung der verschiedenen Arten des in der Umgebung carcinomatöser Herde zur Ausbildung kommenden Bindegewebes, speziell über die Begünstigung des Wachstums derselben durch kleinzellige Infiltration und über die Behinderung der Ausbreitung durch strafffasriges, zellarmes Gewebe, alles, was ferner über die direkte Beeinflussung nicht nur der Wachstumsrichtung, sondern auch der Gestalt und Größe der Carcinomzellen seitens des Bindegewebes bekannt ist, auch bei krebsigen Venenerkrankungen und der Generalisation von Carcinomen auf dem Blutwege eine Rolle spielt. Andrerseits müssen wir gewärtig sein, gelegentlich der Erörterungen über die gegenseitige Beeinflussung von Gefäßbindegewebe und Krebselementen auf Fragen zu stoßen, deren Lösung bis auf den heutigen Tag auch der eifrigsten Forschung nicht gelungen ist: ich meine besonders das Problem des Kampfes von Fasergewebe gegen das Carcinom sensu strictiori, d. h. die Frage, inwieweit ein Absterben noch ungeschädigter junger Krebskeime durch den Prozeß der Organisation und Narbenbildung herbeigeführt werden kann.

Insbesondere durch Untersuchungen von Hauser und Goldmann wissen wir, daß reaktive Prozesse seitens des Gefäßbindegewebes schon in den frühesten Stadien carcinomatöser Erkrankung zur Entwicklung kommen. Die genannten Autoren konnten nämlich zeigen, daß bereits beim ersten Übergriff eines Carcinoms auf die Gefäßwand unter Wucherung der Vasa vasorum eine zirkumskripte Endophlebitis auftritt, die zu einer Wandverdickung, ja an kleinen Venen nicht selten zur vollständigen Obliteration führt. Hierdurch

wird, je nachdem die Ausbildung eines strafffasrigen, zellarmen Gewebes oder die zellige Proliferation im Vordergrund steht, dem Einbruch des Krebsherdes ins Lumen ein mehr oder weniger großes Hindernis entgegengestellt. Gerinnungsvorgänge können dabei, auch nach dem Durchbruch, vollständig fehlen: weder der Ersatz des Endothels durch Carcinomzellen noch die Anwesenheit selbst größerer Krebspartikel im Lumen braucht, sofern nur die Vitalität derselben gewahrt bleibt, von einer Ablagerung thrombotischer Massen gefolgt zu sein. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle pflegt diese jedoch nicht auszubleiben, was in zweierlei Hinsicht von Bedeutung ist: einmal bilden die Thrombusmassen auch nach dem Durchbruch des Carcinoms eine Kappe, die eine direkte Bespülung der krebsigen Keime durch den Blutstrom verhindert und so einer Verschleppung derselben vorbeugt; sodann wird durch den thrombotischen Mantel die Ernährung losgerissener Carcinompartikel beeinträchtigt und ein sekundärer Übergriff derselben auf die Gefäßwand erschwert. Mit dem Einbruch des Krebses in eine Vene beginnt für das Gefäßbindegewebe die weitere Aufgabe, durch rasche Organisation des carcinomatösen Thrombus einer Verschleppung von Krebsmaterial tunlichst entgegenzuarbeiten. Noch wichtiger als dieses Moment scheint für die Verhütung der Generalisation eines Carcinoms auf dem Blutwege der Umstand zu sein, daß auch die Krebsemboli einem Organisationsprozeß verfallen. Hierzu sei bemerkt, daß derartige Umwandlungsvorgänge krebsiger Pfröpfe schon älteren Forschern bekannt und von diesen sorgfältig und ausführlich in ihren einzelnen Stadien beschrieben worden sind. Die hohe Bedeutung, die ihnen für die Verhütung einer hämatogenen Metastasenbildung zukommt, hat im vollen Umfange wohl zuerst Schmidt erkannt, der den Nachweis geliefert hat, daß häufig bereits fixierte Geschwulstkeime veröden. Ähnlich wie dieser Autor drückt sich auch Lubarsch aus, der das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Worten

zusammenfaßt: „Die meisten der in kleine Lungenarterien gelangten Carcinomzellen werden durch Organisation der thrombotischen Hülle vernichtet oder wenigstens abgekapselt". Dementsprechend hat man sich auch genötigt gesehen, die u. a. von Constein vertretene Anschauung, daß, wo Geschwulstpartikel haften, sie auch zur Entwicklung kommen, fallen zu lassen. Daß die Zersprengung carcinomatöser Emboli mit nachfolgender Umklammerung einzelner Zellen oder kleiner Zellkonglomerate durch ein zellarmes, schrumpfendes Bindegewebe ausreicht, um auch lebenskräftige und entwicklungsfähige Keime, etwa durch die damit verbundene Beeinträchtigung der Ernährung, zum Absterben zu bringen, ist von maßgebender Seite bezweifelt worden. Jedenfalls ist nach dem heutigen Stande der Dinge die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß vollvirulente Krebspartikel, die im Verlaufe eines Organisationsprozesses von wucherndem Bindegewebe umschlossen werden, in diesem lange Zeit in einer vita minima verharren können, um plötzlich aus irgendeinem Grunde wieder in Wucherung zu geraten und so zu sogenannten Spätrezidiven Anlaß zu geben (Goldmann). Im Hinblick auf das Gesagte dürfte es ohne weiteres verständlich erscheinen, daß alle Momente, die eine Störung im Ablauf des Organisationsprozesses bedingen, indem sie die Umbildung des lockeren, gefäßreichen Keimgewebes zu einem derbfasrigen, gefäß- und zellarmen Bindegewebe verzögern oder verhindern, einer Verbreitung des Carcinoms in der Gefäßwand selbst und auch einer Generalisation der krebsigen Geschwülste auf dem Blutwege Vorschub leisten. Ein derartiges Moment dürfte vor allem in dem gleichzeitigen Bestehen jeder stärkeren Entzündung zu finden sein. Die sogenannte kleinzellige Infiltration ist wohl weniger als die Ursache, als vielmehr als ein Zeichen einer Störung des normalen Ablaufes des Organisationsprozesses anzusprechen.

Einen sehr nachhaltigen Widerstand setzt dem Vordringen eines Carcinoms die Elastica interna der Arterien

und Venen entgegen, und zwar gilt dies sowohl für den Einbruch eines Krebsherdes ins Gefäßlumen, wie besonders für den Übergriff eines carcinomatösen Embolus nach außen. Ihr gegenüber kommt den anderen elastischen Elementen der Gefäßwand — selbst die Elastica externa nicht ausgenommen — für die Verhütung einer hämatogenen Metastasenbildung eine nur geringe Bedeutung zu. Der Widerstand der Elastica interna, der seinem Charakter nach als ein rein mechanischer bezeichnet werden muß, ist, um mit Goldmann zu reden, darauf zurückzuführen, daß „elastische Membranen dem Carcinom, — dessen Malignität ja auf der Fähigkeit beruht, in Gewebsspalten einzudringen, — keinen Angriffspunkt bieten"; ihre Reaktion auf den Reiz einer krebsigen Neubildung beruht, wie derselbe Autor an einer anderen Stelle sagt, nicht in einer Zerstörung, sondern in einer Verdrängung. Die natürliche Folge dieses Verhaltens ist, daß sie, und mit ihr mehr oder weniger auch die anderen elastischen Elemente der Gefäßwände, selbst nach deren vollständiger krebsigen Degeneration, ganz oder doch zu einem Teile lange Zeit erhalten bleiben, so daß es möglich ist, unter Anwendung einer Elasticafärbung noch in einem total carcinomatösen Gewebe ehemalige Gefäße als solche zu erkennen. Erfolgt eine Verbreitung des Krebses über die Elastica hinaus, so kann dies, wie bereits Goldmann gezeigt hat, auf zweierlei Weise geschehen: einmal in der Form, daß durch den Druck der wuchernden Geschwulstmassen die elastischen Lamellen gewaltsam durchrissen werden, wobei im mikroskopischen Bilde deren Enden an den Rupturstellen gewöhnlich in der Wachstumsrichtung umgebogen erscheinen; andererseits kann eine Kontinuitätstrennung vollständig fehlen. Es ist in Fällen dieser Art meines Erachtens nicht nötig, daß die Verbreitung des Carcinoms auf dem Wege der vasa vasorum stattfindet; vielmehr halte ich es für sehr wohl denkbar, daß das Vordringen eines krebsigen Prozesses über elastische Membranen hinaus so erfolgen kann, daß die Maschen derselben

durch Überdehnung für die Carcinomzellen durchgängig werden. Allerdings wird man mit der Annahme dieser Art der Verbreitung eines Krebsherdes über die Elastica hinaus vorsichtig sein müssen, solange man nur einzelne Schnitte untersucht hat. Als Momente, die die elastischen Elemente schädigen und somit auch die schützende Wirkung der Elastica interna beeinträchtigen, hat man durch die sorgfältigen Arbeiten von Goldmann, Jores, Kromayer, Zieler u. a. das Bestehen entzündlicher Prozesse, besonders solcher, die mit starker Zellproliferation einhergehen, sowie vor allem das Vorhandensein einer breiten Zone kleinzelliger Infiltration kennen gelernt.

Auch das Endothel vermag unter Umständen dem Vordringen einer carcinomatösen Erkrankung einen nicht unbeträchtlichen Widerstand entgegenzusetzen, und zwar ist dieser seinem Charakter nach im Gegensatz zu dem der Elastica im wesentlichen ein biologischer. Es ist eine bekannte Erscheinung, daß das Endothel nicht eben selten ganz oder doch teilweise, auch bei vollständiger Ausfüllung des Lumens mit Krebsmasse, erhalten angetroffen wird. Einige Autoren gehen sogar soweit, zu sagen, daß es nächst der Elastica von den Wandelementen bei carcinomatösen Gefäßerkrankungen am längsten unversehrt bleibt. Die Erklärung hierfür liegt zunächst einmal darin, daß es durch die ihm innewohnende Tendenz zu starker proliferierender Wucherung befähigt ist, mit dem Wachstum eines von außen her vordringenden Krebses gleichen Schritt zu halten, ja diesem vorauszueilen; andrerseits vermögen die Endothelzellen, gewöhnt entsprechend den verschiedenen Füllungszuständen der Gefäße und den häufigen Schwankungen des Innendrucks Gestalt und Größe zu ändern, auch den im Lumen wuchernden Krebsmassen lange Zeit auszuweichen. Ob die von einigen Autoren geäußerte Vermutung, daß der Widerstand des Endothels darauf zurückzuführen sei, daß dieses gewissermaßen durch im Blute kreisende Schutzstoffe gegen das Carcinom-

gift immunisiert wird, richtig ist, muß erst die Zukunft lehren.

Im Vergleich zu den bindegewebigen Bestandteilen der Gefäßwände dürfte dann muskulösen Elementen eine nennenswerte Bedeutung für die Verhütung der Verbreitung krebsiger Neubildungen nicht zukommen; vielmehr wird die Muskulatur von den Carcinomzellen auf dem Wege der sie durchsetzenden, gewöhnlich infolge begleitender proliferierender Prozesse erweiterten Lymphspalten ziemlich mühelos durchwachsen, wobei es in den ersten Stadien der Erkrankung, gemäß der Anordnung der Muskel, zu der bekannten Erscheinung der Organmimikri kommt.

Bezüglich der Frage, inwieweit spezielle biologische Eigentümlichkeiten krebsiger Elemente dafür verantwortlich zu machen sind, daß zwischen der Häufigkeit der Venenerkrankungen und der Zahl der von diesen aus entstandenen Metastasen ein beträchtliches Mißverhältnis besteht, sei kurz folgendes bemerkt: Die Annahme, daß der Grund hierfür wenigstens zu einem Teile auch im Wesen des Carcinoms selbst zu suchen sei, wurde nahegelegt durch die wohl zuerst von Schmidt gemachte, später von verschiedenen Seiten bestätigte Beobachtung, daß in kleine Lungenarterien verschleppte Krebszellen daselbst in großen Massen zugrunde gehen, noch ehe sie der verderblichen Wirkung eines Organisationsvorganges ausgesetzt gewesen waren. Als Ursache für diese Erscheinung, die um so auffälliger ist, als allem Anscheine nach die carcinomatösen Keime im Blutserum sämtliche erforderlichen Nährstoffe finden (Benecke), hat man insbesondere die Kurzlebigkeit angesehen, die nach Borst wie den Zellen aller raschwachsenden Geschwülste auch den krebsigen Elementen zukommt, und ferner die Hinfälligkeit der Carcinomzellen. Ob diese, wie Ribbert annimmt, in einer herabgesetzten Vitalität begründet ist, oder nicht vielmehr darauf beruht, daß gerade infolge erhöhter vitaler Energie die Krebszellen gegenüber Ernährungsstörungen und

äußeren Schädigungen in hohem Maße empfindlich sind (Orth), sei hier nicht erörtert. Jedenfalls wird im Hinblick auf die außerordentliche Empfindsamkeit carcinomatöser Elemente verständlich, daß die Umhüllung durch einen thrombotischen Mantel, ja die einfache Lostrennung vom Mutterboden einen direkt deletären Einfluß auf dieselben ausüben muß. Des weiteren scheinen dazu, daß trotz des häufigen Einbruchs von Krebsherden in den Lumen von Venen es verhältnismäßig selten zur Entstehung von Metastasen auf dem Blutwege kommt, auch Wachstumseigentümlichkeiten beizutragen. Dem bekannten Gesetze folgend, daß die Ausbreitung maligner Geschwülste in der Richtung des geringsten Widerstandes vor sich geht, zeigt nämlich das Carcinom wenig Neigung, auf die Gefäßwand selbst überzugreifen, vielmehr pflegt es mit Vorliebe, wie in anderen präformierten Wegen (Bronchen, Harnkanälchen, Drüsenlumina und -ausführungsgängen) so auch im Gefäßsystem im Lumen weiterzuwachsen, eventuell bei embolischer Verlegung desselben sogar rückläufig. Besonderer Wert ist von einigen Autoren (Birch-Hirschfeld) darauf gelegt worden, daß infolge des verhältnismäßig lockeren Zusammenhangs zwischen den einzelnen krebsigen Elementen — im Gegensatz zum Sarcom — gewöhnlich nur kleine Partikel zur Verschleppung gelangen, die, wie wir oben gesehen haben, im allgemeinen geringe Aussicht auf Erfolg haben. Daß die verschleppten Krebskeime als Abkömmlinge des hoch differenzierten Epithels an den Nährboden größere Anforderungen stellen und dementsprechend nicht wie die Sarcomzellen ohne weiteres da haften und zur Entwicklung gelangen, wohin sie vom Blutstrom getragen werden, ist eine hauptsächlich von Petersen verfochtene Anschauung. In der Tat scheinen die Carcinomzellen nur auf einem Boden zu gedeihen, der genügend mit den Epitheltoxinen zerfallener Krebskeime gedüngt ist (Lubarsch). Endlich hat man betont, daß der Übergriff auf die Gefäßwand mit nachfolgendem Durchbruch durch dieselbe im

Gegensatz zum Sarcom, welches das ihm kongeniale Gefäßbindegewebe leichter durchwachse, für das Carcinom besonders dadurch erschwert werde, daß dieses eine Störung in der katabiotischen Tätigkeit des Bindegewebes überhaupt nicht oder doch nur in einem geringen Maße und in einer gewissen Auswahl von Fällen (kleinzellige Infiltration!) hervorzurufen imstande wäre. Inwieweit diese Ansicht Anspruch auf Anerkennung erheben darf, darüber wird eine definitive Entscheidung erst möglich sein, wenn man Genaueres darüber weiß, ob und in welchem Grade malignen Tumoren eine desorganisierende Wirkung auf die Lebenserscheinungen des umgebenden Gewebes, speziell auf Zellen anderer Provenienz überhaupt zukommt.

Daß es für die Entwicklung krebsiger Emboli zu Tochterknoten nicht gleichgültig ist, ob jene rein carcinomatös sind oder eine gemischte Zusammensetzung aufweisen, wurde bereits oben angedeutet und bedarf keiner näheren Begründung.

Ebenso liegt auf der Hand, daß die Verbreitung krebsiger Geschwülste auf dem Venenwege von den Gesetzen beherrscht wird, die hinsichtlich der Blutzirkulation im Organismus im allgemeinen und speziell bezüglich des Transportes morphologischer Krankheitskeime und -erreger im Blutkreislauf und deren sekundärer Ablagerung bestehen. So haben sich z. B. die häufigen Schwankungen der Richtung und Intensität des Blutstromes in venösen Gefäßen, besonders größeren Kalibers, als ein die Losreißung carcinomatöser Thromben und somit die Entstehung von Metastasen äußerst begünstigendes Moment erwiesen (cf. v.), andererseits findet die auffallende Erscheinung, daß vom Ductus oder von krebsigen Herden der Brustvenen aus verschleppte Carcinomkeime in diesen selbst wieder zur Ansiedlung gelangen können, eine befriedigende Erklärung in dem daselbst herrschenden niedrigen Druckgefälle und rückläufigen Strömungen. Des weiteren wird die wohl zuerst von Langer und Recklinghausen konstatierte Tatsache, daß die sekundäre Krebsbildung im Knochen-

marke von den kleinen Venen und venösen Kapillaren derselben ihren Ausgang nimmt, verständlich, wenn man bedenkt, daß die in diesen durch die plötzliche starke Erweiterung der Gefäßlumina hervorgerufene Stromverlangsamung die Absetzung der Carcinomzellen im Randstrom und das Haftenbleiben derselben auf der Gefäßwand wesentlich erleichtert. Auf die Rolle, die Anastomosen und Klappenapparat des Venensystems bei der hämatogenen Metastasenbildung und insbesondere bei dem retrograden Transport von Krebskeimen spielen, wird später zurückzukommen sein. Es sei hier nur noch mit einigen Worten der Bedeutung gedacht, die der Zwischenschaltung von Kapillarsystemen zukommt. Sie beruht, kurz gesagt, darin, daß ein Kapillarkreislauf der Weiterverschleppung krebsiger Keime ein beträchtliches Hindernis entgegenstellt und somit die vornehmlichste Ursache wird für die „Prädisposition" gewisser Organe (Lunge, Leber) zu sekundärer carcinomatöser Erkrankung. Zugleich schützt die Einschaltung eines Kapillarsystems in den Verbreitungsweg des Krebses das folgende vor Metastasen (Müller). Allerdings ist dieser Schutz kein absoluter: Abgesehen davon, daß aus Kapillarembolien entstandene Geschwulstknoten sekundär wieder in Venen einbrechen können, vermögen nämlich zweifellos nicht nur Carcinomzellen die Kapillarschlingen zu passieren, sondern es kann sich auch ein krebsiger Pfropf durch kontinuierliches Wachstum durch diese hindurch fortsetzen. Indessen pflegt beides nicht eben häufig vorzukommen. Vielmehr bleiben gewöhnlich die Carcinomzellen infolge ihrer Größe, im Gegensatz z. B. zu den Tuberkelbazillen, in den Kapillaren stecken, wo sie meist zugrunde gehen. Gelangen sie aber zur Weiterentwicklung, so pflegt diese nicht durch die Kapillaren hindurch, sondern, wie schon oben hervorgehoben, in der Richtung des geringsten Widerstandes, also retrograd, zu erfolgen. Es erscheint demnach wohl berechtigt, wenn Borst verlangt, daß, ehe man in zweifelhaften Fällen sich zur Annahme einer Verbreitung

über einen Kapillarkreislauf hinaus entschließt, die Möglichkeit der Entstehung der betreffenden Metastasen durch rückläufigen Transport oder eventuell gar durch paradoxe Embolie ausgeschlossen werden muß. Mit Sicherheit vermieden wird durch die Zwischenschaltung eines Kapillarsystems in den Weg verschleppter Krebskeime nur das Zustandekommen einer akuten allgemeinen Carcinose (Cantorowicz).

War im vorstehenden die Rede von dem Vorgange der Verbreitung carcinomatöser Neubildungen auf dem Blutwege an sich, so würde im folgenden noch etwas näher auf die Frage einzugehen sein, welche Bedeutung dem Venensystem für die Verbreitung des Krebses überhaupt, d. h. im Vergleich zum Lymphgefäßsystem, zukommt. Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle die zum Teil weit auseinandergehenden Anschauungen der zahlreichen Autoren, die im Laufe der Zeit zu dieser Frage Stellung genommen haben, im einzelnen wiedergeben wollte; ich will mich deshalb darauf beschränken, zu sagen, daß ich mich auf Grund einer Durchsicht der einschlägigen Literatur zu der Auffassung berechtigt halte, daß man zunächst allgemein die Bedeutung des Venensystems für die Generalisation des Carcinoms mehr oder weniger unterschätzt hat. Im Gegensatz dazu macht sich in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl aus neuerer Zeit stammenden Arbeiten, ich nenne nur die von Weigert, Zenker, Acker, Müller und Graf, die Neigung geltend, die Häufigkeit der Benutzung des Blutweges, speziell aber der direkten hämatogenen Metastasenbildung, zu hoch anzuschlagen. Wenn man von dieser Überschätzung neuerdings zurückgekommen ist, so ist das vornehmlich ein Verdienst derjenigen Forscher, die den Nachweis erbracht haben, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Verschleppung eine kombinierte ist[1]), d. h. daß es zu einer Metastasierung auf dem Venenwege meistens erst kommt, nachdem die

[1]) Borrmann, Oppenheim usw.

Verbreitung eine Zeitlang ausschließlich auf dem Wege der Lymphgefäße erfolgt ist. Sodann dürfte zu der Wandlung in den Ansichten auch die Feststellung beigetragen haben, daß nur ein geringer Bruchteil der in den Blutkreislauf geratenen Keime zu sekundären Knoten sich weiterentwickelt. Dementsprechend dürfte die jetzige Anschauung über die Generalisation der krebsigen Geschwülste dahin lauten, daß die Verbreitung des Carcinoms in den ersten Stadien der Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Lymphwege stattfindet. Jedoch ist die Bedeutung des Lymphgefäßsystems nicht mit der Vermittlung einer regionären Metastasenbildung erschöpft, vielmehr spielt dasselbe auch für die Entstehung von Tochtergeschwülsten in entfernten Organen eine nicht unwesentliche Rolle, indem es die verschleppten Keime an das Blut weitergibt, sei es durch Vermittlung des Ductus thoracicus, sei es — was keineswegs selten — durch Einbruch krebsiger Lymphdrüsen in das Lumen größerer Venen. In späteren Stadien erfolgt die Verbreitung des Carcinoms, wenn auch nicht ausschließlich, so doch hauptsächlich auf dem Blutwege, nur pflegt dies deshalb selten zur Beobachtung zu kommen, weil meist die Erkrankung vorher mit dem Tode endigt oder durch Operation geheilt wird. Alles in allem nähert sich also die heutige Auffassung wieder mehr der schon von Virchow in seinem Geschwulstwerke vertretenen Ansicht, daß die Metastasenbildung krebsiger Geschwülste vornehmlich auf dem Lymphwege erfolgt.

Der Grund hierfür liegt zum Teil sicherlich darin, daß schon normalerweise die Beziehungen des Epithels nicht nur der Haut und der Schleimhäute, sondern auch der Drüsen und deren Ausführungsgänge zu den Lymphspalten und -kapillaren enger sind als zu den Blutgefäßen. Daß in diesem Verhalten auch durch eine maligne Degeneration epithelialer Elemente keine wesentliche Änderung eintritt, dafür sprechen unter anderen besonders die von Borst ge-

machte Beobachtung, daß „nur dann die Carcinomzellen den Blutkapillaren direkt an- oder aufsitzen, wenn diese in Krebsalveolen hineinwuchern", sowie ferner die ähnlich lautende Angabe Thiersch's, daß (im Gegensatz zum Sarcom) im carcinomatösen Gewebe „die Kapillaren geschlossene Schlingen bilden, deren Convexität der Neubildung zugekehrt ist", und daß „die Krebsknötchen häufig wie gefäßlose Inseln erscheinen, die nur von Kapillaren umflossen sind". Indessen dürfte diesem Momente schon deshalb eine größere Wichtigkeit nicht beizumessen sein, weil trotzdem die kleinen Venen und venösen Kapillaren anscheinend kaum weniger häufig carcinomatös erkranken als die Lymphgefäße und Lymphkapillaren. Daß nicht prinzipielle Unterschiede in dem Charakter der Lymphgefäß- und Venenaffektion für die Bevorzugung der Lymphbahn für die Verbreitung des Krebses verantwortlich zu machen sind, hat schon Goldmann überzeugend dargetan. Von der größten Bedeutung ist dagegen der Umstand, daß auf dem Blutwege verschleppte Keime aus den oben erörterten Gründen sich nur selten zu Metastasen weiterentwickeln. Demgegenüber verdient hervorgehoben zu werden, daß sich in der neuesten Zeit die Stimmen mehren, welche im Gegensatz zu der u. a. noch von Acker und Constein vertretenen Anschauung behaupten, daß die in den Lymphstrom eingeschaltenen Drüsen einen Locus minoris resistentiae darstellen, und demgemäß annehmen, daß die Zwischenschaltung derselben die Verbreitung krebsigen Materials nicht nur nicht aufhalte, sondern ihr sogar Vorschub leiste. Als Ursache hierfür hat man angeführt, daß durch Überschwemmung mit Epitheltoxinen die physiologische Widerstandskraft der Lymphdrüsen geschwächt werde. Mir persönlich scheint es, besonders im Hinblick darauf, daß bei carcinomatöser Erkrankung der Lymphgefäße an der Wand derselben ähnliche reaktive, die Weiterverbreitung des Krebses erschwerende Prozesse wie an den Arterien und Venen auftreten, nicht unwichtig zu sein, daß die auf dem Lymphwege verschleppten

Carcinomkeime in dem lockeren Gewebe der Drüsen, vor allem aber in den weiten Lymphsinus eine Stätte finden, wo sie sich verhältnismäßig ungestört weiterentwickeln können. Auch dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß das Wundernetz, welches in den Drüsen durch die Lymphgefäße gebildet wird, hinsichtlich seiner Schutzwirkung mit den in die Blutbahn eingeschaltenen Kapillarsystemen nicht auf eine Stufe gestellt werden darf. Ich glaube daher, den Lymphdrüsen als mechanischem Filterapparat nur einen problematischen Wert, keinesfalls aber die hohe Bedeutung beimessen zu sollen, die ihnen von Acker u. a. beigelegt worden ist. Ob diese vor anderen Organen dadurch ausgezeichnet sind, daß sie Stoffe besonderer Art enthalten respektive produzieren, die in chemisch-biologischer Hinsicht die zugeführten Krebszellen zu schädigen vermögen, ist meines Wissens zurzeit noch nicht mit Sicherheit entschieden. Dem anatomischen Bild nach zu urteilen erliegt das Drüsenparenchym den wuchernden Carcinommassen ebenso wehrlos wie das spezifisch funktionierende Gewebe weit differenzierter Organe. Einen wirklichen Widerstand vermögen wie in diesen so auch in den Lymphdrüsen dem Krebs anscheinend nur die bindegewebigen Bestandteile, die Trabekel und das Endothel der Sinus entgegenzusetzen.

Endlich dürften auch Differenzen, die bezüglich der Ausbildung der Anastomosen und Klappen zwischen Blut- und Lymphgefäßsystem bestehen, nicht unerheblich dazu beitragen, daß dieses für die Metastasierung der krebsigen Neubildungen bevorzugt wird. So scheinen die eigenartige Anordnung der Venennetze und die Strömungsverhältnisse in denselben einer Generalisation des Carcinoms auf dem Blutweg direkt entgegenzuarbeiten, während durch das Fehlen seitlicher Anastomosen zwischen den Lymphgefäßen eine Verschleppung losgerissener Keime aus der näheren Umgebung des ursprünglichen Herdes gewissermaßen garantiert wird, selbst wenn — wie dies im Bereich einzelner parenchymatöser Organe

in der Regel der Fall ist — der Klappenapparat der Lymphgefäße anfangs nicht regelmäßig ausgebildet ist.

Besonders betont zu werden verdient der Umstand, daß auch die retrograde Metastasierung viel häufiger auf dem Lymph- als auf dem Venenwege erfolgt. In der Tat scheint ein rückläufiger Transport mit dem Blutstrome verschleppten carcinomatösen Materials im wesentlichen nur für die Ausbildung lokaler Tochterknoten, speziell für die Erkrankung der Follikel und Markstränge der Lymphdrüsen und allenfalls noch für die Entstehung von Herzmetastasen und die diskontinuierliche Ausbreitung eines Brustvenencarcinoms eine Rolle zu spielen; dagegen sind schon retrograd entstandene Krebsknoten der Milz und in den dem Herzen nahegelegenen Lebervenen ein seltenes Ereignis (Orth usw.). Diese Tatsache erscheint um so auffälliger, als Recklinghausen unter Widerlegung der Ribbertschen Ansicht, daß eine rückläufige Verschleppung nur auf kurze Strecken (etappenweise mit jedem Pulsschlage) zustande käme, den Nachweis erbracht hat, daß diese infolge der weithin sich fortsetzenden Schwankungen der Richtung und Intensität der Blutströmung in den Venen und infolge des Fehlens der Klappen gerade in den Venen, die für die Verbreitung des Carcinoms in erster Linie in Anspruch genommen werden (sog. Hauptvenen R.'s), auf große Entfernungen hin erfolgen kann. Wenn trotzdem der Vorgang der retrograden Metastasenbildung ungleich häufiger am Lymphgefäßsystem zur Beobachtung gelangt, so ist die Ursache hierfür folgende: Abgesehen davon, daß, wie schon mehrfach erwähnt, auf dem Lymphwege verschleppte Keime an sich eher zu einer Entstehung von Tochterknoten Veranlassung geben als mit dem Blutstrom verschwemmte, erfolgt einmal bei krebsiger Erkrankung der Lymphgefäße wegen des engen Lumens derselben die Verlegung des normalen Abflußweges so rasch, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle zu einer ausreichenden Ausbildung seitlicher Anastomosen keine Zeit bleibt und infolgedessen eine Lymphstauung eintritt, durch

die die Gefäße gedehnt und der Klappenapparat außer Funktion gesetzt wird. Zum andern wird der Schutz, den dieser gegen einen rückläufigen Transport von Geschwulstkeimen zu gewähren berufen erscheint, zum Teil dadurch illusorisch, daß, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in der Regel die retrograde Verbreitung des Carcinoms auf dem Lymphwege durch kontinuierliches Weiterwachsen oder eventuell durch Eigenbewegung der Krebszellen selbst erfolgt, wie besonders von Ribbert, Acker, Waldeyer angenommen worden ist.

Für die Wahl des Verbreitungsweges ist nach Goldmann von ausschlaggebender Bedeutung der Gehalt an Lymph- resp. Blutgefäßen, den ein zum Sitz eines primären Krebses gewordenes Organ aufweist. In der Tat ist mit Sicherheit festgestellt, daß bei carcinomatöser Erkrankung lymphgefäßarmer Organe wie z. B. der Prostata, Blase, Schilddrüse und der Nieren der Venenweg, bei einer Affektion lymphgefäßreicher Organe wie Magen, Darm und Uterus der Lymphweg für die Generalisation des Krebses bevorzugt wird. Daß auch der anatomische Charakter der carcinomatösen Neubildung nicht gleichgültig für die Wahl des Weges ist, darauf hat besonders Hauser in seiner Arbeit über die Verbreitungswege der Magen- und Dickdarmkrebse hingewiesen. Um nur ein Beispiel anzuführen, sei daran erinnert, daß die Metastasierung bei einfachen Carcinomen häufig, bei scirrhösen gemeiniglich, auch wenn sie von lymphgefäßreichen Organen ausgehen, auf dem Venensystem vor sich geht, bei zellreichen (infiltrierend wachsenden) dagegen auf dem Lymphwege, eine Erscheinung, die man — u. zw. anscheinend mit Recht — so erklärt, daß einmal durch die in Scirrhen auftretenden Schrumpfungsprozesse die Lymphgefäße veröden, andrerseits entsprechend der Stromaentwicklung, die mit dieser bis zu einem gewissen Grade parallelgehende Neubildung von Blutgefäßen in scirrhösen Geschwülsten relativ stark, in zellreichen aber verhältnismäßig gering zu sein pflegt.

Wie bei krebsiger Erkrankung gewisser Organe die Generalisation in der Regel auf dem Blutwege erfolgt, so werden andrerseits die sekundären Herde bei hämatogener Metastasenbildung vorzugsweise in einer ganz bestimmten Reihe von Organen gefunden. Die Ursache hierfür hat man teils in anatomisch-mechanischen Momenten (z. B. für die häufige metastatische Erkrankung der Lungen, Leber und wohl auch des Knochenmarks), teils in chemisch-biologischen Momenten (häufiges Freibleiben der Milz!) gefunden. Bezüglich näherer Einzelheiten möchte ich auf die zahlreichen über diese Frage existierenden statistischen Zusammenstellungen verweisen; nur soviel sei noch gesagt, daß es auf Grund derselben nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen eine enge Korrelation zwischen dem Sitz des primären Krebses und der Lokalisation der von diesem aus entstandenen Tochterknoten insofern besteht, als bei carcinomatöser Erkrankung gewisser Organe die sekundären Herde mit Vorliebe in ganz bestimmten Organen angetroffen werden.

Zum Schluß sei erwähnt, daß von verschiedenen Seiten versucht worden ist, durch Einbringen krebsigen und anders gearteten — sei es toten, sei es lebendigen — Materials in das Venensystem in der Kenntnis des Vorganges der Verbreitung carcinomatöser Tumoren auf dem Blutwege und des Wesens des Krebses selbst weiterzukommen. Irgendwelche bemerkenswerte Resultate haben jedoch diese Versuche mit Ausnahme der experimentellen Untersuchung über die retrograde hämatogene Metastasenbildung nicht gezeitigt.

Die bisherigen Erörterungen lassen meines Erachtens unschwer erkennen, daß die Autoren sich dem Studium der Beziehungen der carcinomatösen Geschwülste zum Venensystem im wesentlichen aus dem Grunde widmeten, weil sie auf diese Weise Aufschlüsse über das Wesen und die Verbreitungsart des Krebses zu gewinnen hofften. Daß solche nur durch eine eingehende Erforschung der bei carcinomatöser

Erkrankung der Venen sich findenden anatomischen Veränderungen zu erhalten waren, braucht kaum besonders betont zu werden. So kommt es, daß wir über die Form und das Zustandekommen der krebsigen Venenerkrankungen auf das genaueste unterrichtet sind, obgleich diese meines Wissens wohl kaum jemals nur um ihrer selbst willen Gegenstand einer Untersuchung gewesen sind. Im allgemeinen kann es, wie bereits Goldmann hervorgehoben hat, als Regel gelten, daß — ähnlich wie metastatische Tumoren überhaupt — auch die Venenkrebse, carcinomatäse Thromben und Emboli nicht ausgenommen, den „Typ des primären Krebses wiederholen". Soweit es sich um Venen größeren Kalibers handelt, sind die anatomischen Befunde bereits von älteren Forschern mit der größten Sorgfalt und Ausführlichkeit geschildert worden; ich verweise nur auf Lancéreaux, Puchelt, Meyer und besonders Broca, der je nach der Ausdehnung der Affektion 4 Stufen des seitlichen Hineinwucherns eines Krebses in venöse Gefäße unterschied. Um die Erforschung des Carcinoms der kleinen und kleinsten Venen haben sich hauptsächlich Recklinghausen, Hauser und Goldmann verdient gemacht. Letztgenannter teilt die bei Krebs zu beobachtenden Venenerkrankungen in 2 qualitativ verschiedene Gruppen ein, indem er eine carcinomatöse Affektion im engeren Sinne von einer zweiten, vorwiegend in den peripheren Abschnitten eines Krebsherdes und bei gleichzeitigem Vorhandensein einer starken, kleinzelligen Infiltrationszone vorkommenden Erkrankungsform unterscheidet, bei der die Venenwand durch Rundzellenanhäufung die mannigfachste Gestaltsveränderung erleidet. Ihm gebührt auch in Sonderheit das Verdienst, erkannt zu haben, daß es eine für Venen — im Gegensatz speziell zu den Arterien — gewissermaßen spezifische Form der krebsigen Erkrankung gibt. In der Tat pflegt bei dieser an den venösen Gefäßen eine Endophlebitis carcinomatosa im Vordergrund des Krankheitsbildes zu stehen, während an den Arterien meist nur die Adventitia in die krebsige Neu-

bildung aufgeht (Periarteriitis carcinomatosa!), eine vorwiegend auf die Intima beschränkte carcinomatöse Affektion arterieller Gefäße dagegen wohl nur als Endstadium eines Organisationsprozesses krebsiger Emboli zur Beobachtung kommt. Daß Lumen und Wand, genauer gesagt die Intima und Media der Arterien nur selten carcinomatös erkranken, war schon den älteren Forschern bekannt; wenn jedoch Langenbeck das häufige Freibleiben arterieller Gefäße darauf zurückführt, daß die bei einer etwaigen Arrosion der Wand derselben durch ein Krebsgeschwür eintretende elastische Kontraktion die Bildung eines Thrombus und somit einen schnellen Verschluß begünstige, so kann diese Erklärung höchstens historisches Interesse beanspruchen. Dagegen erscheint beachtenswert die von Broca vertretene Anschauung, daß durch die Elastica externa im Verein mit der starken Wandspannung sowie den fortwährenden pulsatorischen Druck und Volumenschwankungen ein Übergriff eines Krebsherdes auf die festgefügte Media der Arterien ungemein erschwert würde.

Im Gegensatz zu diesem Forscher zeigte sich Goldmann nicht geneigt, die schützende Wirkung der äußeren elastischen Lamelle hoch zu bewerten; vielmehr glaubte er, entsprechend seiner bereits zitierten Ansicht, daß in der großen Mehrzahl der Fälle das Carcinom diskontinuierlich auf dem Wege der Vasa vasorum in die Gefäßwand gelange, die Ursache dafür, daß die krebsige Erkrankung an Arterien und Venen so verschiedene Formen darbietet, in dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Vasa vasorum finden zu müssen. Von einigen neueren Autoren endlich ist zur Erklärung dafür, daß carcinomatöse Herde so viel seltener in das Lumen arterieller als in das venöser Gefäße einbrechen, die Tatsache herangezogen worden, daß letztere ungleich größere Neigung zeigen — wie überhaupt auf äußere Reize — so auch auf das Vordringen eines krebsigen Tumors mit entzündlich-proliferierenden Prozessen zu reagieren. In der Tat dürfte die hierbei eintretende Auflockerung des Gefäß-

wandgewebes, die Erweiterung der Saftspalten und die Wucherung der Vasa vasorum, von denen die Wände der Venen ohnehin eine größere Zahl aufzuweisen haben als die der Arterien, den Übergriff eines carcinomatösen Prozesses auf erstere und die rasche Verbreitung desselben durch die einzelnen Schichten hindurch nach dem Lumen zu wesentlich erleichtern. Was speziell das Verhalten der arteriellen und venösen Gefäße im Gebiete oder in der unmittelbaren Umgebung der krebsigen Tumoren anbelangt, so betont Ribbert zwar in einer Abhandlung über das Gefäßsystem von Geschwülsten mit Recht, daß die Struktur der Gefäße in denselben zum Teil verwischt werde — und zwar um so mehr, je schneller das Wachstum vor sich gehe —, jedoch muß demgegenüber daran festgehalten werden, daß sehr häufig die normalerweise im Bau der Arterien und Venen vorhandenen Differenzen im Bereich von Krebsherden wesentlich verschärft werden. Ich erinnere insbesondere an die häufig zu beobachtende Hypertrophie der Arterienwände, die, wie Thiersch bemerkt, sich auf sämtliche Schichten erstrecken kann und auf eine Störung des Abflusses sowie eine Verlängerung der Blutbahn zurückzuführen ist. Daß die nicht selten gefundene, ihrer Ätiologie nach allerdings noch nicht vollständig erklärte hyaline Degeneration an arteriellen Gefäßen im Gebiete von Tumoren eine ähnliche Wirkung hat wie die Hypertrophie, bedarf meines Erachtens keines besonderen Kommentares. Im Gegensatz dazu haben wir an den kleinen und kleinsten Venen Verhältnisse, wie sie für einen Einbruch krebsiger Keime ins Lumen, für die Ablagerung von solchen auf der Gefäßwandinnenfläche und das Wachstum derselben nicht günstiger gedacht werden können: die Wände der venösen Gefäße sind abnorm dünn, entbehren oft der muskulösen Elemente, ihr Lumen ist um das Vielfache erweitert, der Innendruck gering, die Zirkulation verlangsamt.

Daß die carcinomatöse Affektion an kleinen und großen Venen, wenigstens in späteren Stadien, verschiedene Bilder bietet insofern, als es an venösen Gefäßen größeren Kalibers nur selten zu einer Obliteration des Lumens kommt, wurde bereits an anderer Stelle hervorgehoben. Bedenkt man ferner, daß infolge der reichlichen Zahl der Anastomosen auch bei ausgedehnter Thrombosierung, wofern diese nicht allzuplötzlich eintritt, Stauungserscheinungen meist vermißt werden, so leuchtet ein, daß die Diagnose einer krebsigen Venenerkrankung nicht nur schwer, sondern in vielen Fällen ganz unmöglich ist. An das Vorhandensein einer solchen denken sollen wir aber stets, wenn es im Gebiete einer Vene, der ein Carcinom benachbart ist, zur Ausbildung von Ödemen oder von Lungeninfarkten kommt, für die eine andere Erklärung nicht zu finden ist.

Im folgenden sei verstattet, über eine ausgedehnte carcinomatöse Venenerkrankung zu berichten, die im Anschluß an einen metastatischen Krebs des Ductus thoracicus bei einem am 7. Mai 1908, im Pathologischen Institut zu Kiel secierten Fall von Magencarcinom zur Entwicklung gekommen war.

Zunächst seien aus der langen Krankengeschichte die wichtigsten Punkte kurz wiedergeben:

Am 19. März 1908, fand der 55jährige Arbeiter F. S. wegen erheblicher Magenbeschwerden, Abmagerung und Appetitlosigkeit Aufnahme in der Medizinischen Klinik zu Kiel. Nachdem bei dem Patienten, dessen Anamnese, nebenbei bemerkt, für die Entwicklung eines Krebses auf dem Boden eines Magengeschwürs respektive der Narbe eines solchen typisch ist, auf Grund des physikalisch-chemischen Befundes die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt war, wurde derselbe nach ca. 8tägiger Beobachtung der Chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen. Der daselbst am 1. April 1909 vorgenommene Eingriff, bei dem der Magen mit Leber, Pankreas und Peritoneum parietale verwachsen

gefunden wurde, bestand in der Anlegung der Gastroenterostomia antecolica anterior mit gleichzeitiger Entfernung einer carcinomatösen Drüse des Ligamentum gastro-colicum. Während die Gastroenterostomiewunde selbst gut verheilte, kam es im Anschluß an eine während der Operation wahrscheinlich beim Vorziehen des ziemlich fest fixierten Magens künstlich erzeugte und nicht sofort bemerkte, kirschgroße Perforation am Pylorus, obwohl sie durch Naht geschlossen und mit Netz übernäht wurde, zur Ausbildung eines paragastrischen Abszesses, von dem aus sich der Eiter durch die noch nicht vollständig geschlossene Bauchwunde einen Weg nach außen bahnte. Nach zunehmender Macies trat am 6. Mai unter intensiven Schmerzen der rechten Oberbauchseite ein starker Schüttelfrost ein, dem 2 Stunden später unerwartet ein plötzlicher Exitus unter den Erscheinungen akutester Dyspnoe folgte. Eine Vergrößerung der supraklavikularen Drüsen hatte zu Lebzeiten nicht festgestellt werden können; dagegen war, was für uns von besonderem Interesse ist, am 11. April ein starkes Ödem der ganzen linken oberen Extremität verbunden mit einer eigentümlichen, weichen Schwellung der Supraklavikular- und Mohrenheimschen Grube aufgetreten, ein Symptom, das sich jedoch nach Hochlagerung zurückbildete.

Sektion (S.-Nr. 347, 1908) 10 h. p. m.

A. Wesentlicher Befund:

Großes ringförmiges Krebsgeschwür des Pylorus. — Krebs des Mündungsteiles des Ductus thoracicus. Flächenhafter Krebs der Vv. subclavia und anonyma sinistra, der Vv. cava superior und jugularis sinistra, an letzterer mit goldgelber Pigmentierung der Innenfläche, ausgedehnter Krebs der kleineren Äste der V. anonyma (speziell der cervicalis profunda?). — Krebsige Thrombose eines kleinen Seitenastes der vena cava inferior (V. suprarenalis?). — Große krebsige Lymphdrüsenpakete an der kleinen Kurvatur und der vorderen Wand der

Aorta, an der Abgangsstelle des Tripus. — Ausgedehnte krebsige Erkrankung der retroperitonealen Drüsen und der Drüsen im Ligamentum gastrocolicum, geringer der portalen, mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen und der Drüsen längs des Ductus thoracicus. — Große metastatische Krebsknoten der linken und besonders der rechten Nebenniere. Krebsmetastasen im rechten Vorhof. — Zweimarkstückgroßer, an der Oberfläche nekrotischer Krebsdurchbruch ins Querkolon. — Fast vollständig vernarbte epigastrale Laparotomiewunde. — Ausgedehnte Verwachsung und Verklebung der Pars pylorica mit Pankreas, Leberunterfläche und Netz, sowie des letzteren mit der Bauchwand. — Peragastrischer Abszeß zwischen Leberunterfläche und der vorderen Wand der Pars pylorica. — Mit Netz übernähte Perforationsstelle der vorderen Magenwand, dicht am Pylorus. Gut verheilte Gastroenteroanastomia antecolica anterior. — Zweistrahlige Magennarben. — Allgemeine Abmagerung und Anämie. — Ganz geringe chronische Endarteriitis der Basisarterien. — Mäßige Atrophie des Herzens, geringe fettige Fleckung und chronische Endarteriitis am Arcus. — Starke Einengung des Tripus und des Artt. iliacae durch krebsige Lymphdrüsen. — Lungenödem und -atrophie, beiderseitige Spitzenschwielen, ausgedehnte carcinomatöse Embolie der Lungenarterienäste, Residuen von Pleuritis. — Trübung der Leber — weiche, gering geschwollene Milz — Residuen von Pleuritis, — indurierte, blasse Nieren, zwei akzessorischen Nebennieren an zwei Seiten der linken Niere, — kleine Hydrocoele des atrophischen linken Hodens. — Starke Pigmentierung des Douglasschen Raumes.

B. Auszug aus dem Protokoll der Brusthöhle:

Der Ductus thoracicus, der in seinem unteren Abschnitt als ein im Mittel 3 mm breiter Strang mit anscheinend verdickter Wandung der Aorta entlang läuft, zieht in der Höhe der Bifurkation über eine 2 cm lange, 1½ cm breite und 1,2 cm dicke krebsige Lymphdrüse weg, um dann wieder

eine Strecke weit der Aorta anzuliegen. Er ist dabei bald schmäler, bald breiter, immer aber sehr derb; 2½ cm vor der Umbiegestelle zeigt er eine starke Anschwellung. Nachdem er kurz vor der Umbiegestelle bei einer Lichtung von 2½ cm eine Dicke von 4 mm erreicht hat, mündet er als ein für eine geöste Sonde von 2 mm gut durchgängiger Kanal in den Angulus venosus ein. Die Wand des Subclaviastumpfes zeigt sich in ganzer Ausdehnung, die der Anonyma sinistra, abgesehen von einem schmalen, unregelmäßig begrenzten, nach oben gerichteten Streifen, ungleichmäßig verdickt durch eine etwa 1 mm dicke, rötlich-gelbliche, platte, wie aufgegossene erstarrte Masse. Die Verdickung setzt sich von der 7 cm langen, an ihrer Einmündungsstelle in die Cava 4 cm breiten Anonyma noch 4,6 cm weit auf die obere Hohlvene fort, nach dem Herzen zu sich verjüngend und allmählich etwas flacher werdend. An der Einmündung der Vena azygos noch 1,6 cm breit, endet sie 2,7 cm unterhalb derselben in einer Breite von 1 cm ganz plötzlich mit steilem Abfall. Die Wände der nach oben abgehenden Aste der Anonyma (Thyreoidea usw.) erweisen sich ebenfalls stark krebsig verdickt. Das Lumen der cervicalis profunda (?) ist auf eine Strecke von 2 cm durch einen nach oben verdünnt auslaufenden, an der Oberfläche goldigbraun verfärbten Thrombus verschlossen. Die Jugularis sinistra ist zu einem stark- und starrwandigen Rohr mit schlitzförmigen Lumen umgewandelt, ihre Innenfläche ist ganz unregelmäßig hügelig, die inneren Schichten sind, stellenweise bis zu 1 mm breit, goldgelb gefärbt.

In den Verzweigungen der Pulmonalarterien finden sich ausgedehnte, teils mehr weißliche und zähe, teils mehr graue und bröcklige, zum Teil auch rotgescheckte Pfröpfe, die lose der Gefäßwand anliegen oder an ihr mehr oder weniger fest adhärent sind.

B a u c h h ö h l e: Nach Durchtrennung der Bauchdecke, die im Bereiche des Epigastriums eine fast vollständig vernarbte, 6 cm lange, in der Medianlinie verlaufende Operations-

wunde aufweisen, zeigt sich das Netz nach rechts oben geschlagen, mit der Bauchwand und mit den Darmschlingen verwachsen. Die Unterfläche der Leber, besonders des linken Lappens, ist in großer Ausdehnung mit der Pylorusgegend des Magens durch Verklebungen und Verwachsungen verbunden, bei deren Lösung sich geringe Mengen einer rahmartigen, gelblichen Flüssigkeit aus einer abgekapselten Höhle entleeren. Der Magen selbst ist klein und liegt zum größten Teil im linken Hypochondrium. Nach der Eröffnung des Magens und Duodenums zeigt sich die Pylorusgegend eingenommen von einem das Lumen in einer Breite von 4 cm ringförmig umfassenden, bis zur Muskularis reichenden Substanzverlust, der je zur Hälfte auf den Magen und das Duodenum entfällt, einen unregelmäßig gezackten, wallartig über die Magenwand prominierenden, harten Rand aufweist, und von dessen Grund aus eine schiefrig gefärbte Furche bis zur Serose sich verfolgen läßt; eine Kommunikation mit der Abszeßhöhle besteht nicht. Von einzelnen im Bereiche des Defektes erhalten gebliebenen Schleimhautinseln aus ragen flottierende Gewebsfetzen ins Lumen hinein. Die Schichten der Magenwand lassen sich im Randbezirk noch unterscheiden, enthalten aber im Gegensatz zu der benachbarten normalen Schleimhaut mit bloßem Auge erkennbare weißliche Einsprengungen. An der hinteren Magenwand finden sich nahe der kleinen Kurvatur 2 ca. pfennigstückgroße, weißgelbe, mit glatter, dünner Schleimhaut überzogene, sternförmig in die Umgebung ausstrahlende Stellen von derber Konsistenz. An die vordere Magenwand in der Nähe der großen Kurvatur ist in einer Ausdehnung von ca. 10 cm eine Dünndarmschlinge durch flächenhafte Verwachsungen befestigt, an deren äußerem Saume einzelne Nähte erkennbar sind. Etwa in der Mitte dieser Stelle, 5 cm von dem Geschwürrand entfernt, besteht zwischen der Darmschlinge und dem Magen eine für einen Finger gut durchgängige Öffnung, in deren Umrandung gleichfalls mehrere Nähte sichtbar sind. Der kleinen Kurvatur sowie dem oberen

Teile der Hinterwand des Magens und des Duodenums angelagert und mit diesen Teilen flächenhaft verwachsen, findet sich eine gut faustgroße, unregelmäßig höckrige, sehr derbe Geschwulst, die auf dem Durchschnitt sich aus zahlreichen ungleich großen, harten, gelblich-weißen Knoten zusammengesetzt erweist, die durch weiße, dünne, glänzende Stränge voneinander getrennt sind. Die Geschwulstmassen, die die Aorta teilweise umgreifen und den Tripus Halleri vollständig in sich aufgenommen haben, erstrecken sich, den Gefäßen folgend, als fingerdicke, mit starken Anschwellungen versehene harte Stränge bis ins kleine Becken hinein, Venen und Arterien beengend und sie zu Krümmungen und Schlängelungen veranlassend. Sie sind eingebrochen in den Kopf des Pankreas, in die rechte Nebenniere, und haben den Ductus choledochus vollständig umwachsen. Das Lumen und die Wand desselben ist jedoch makroskopisch frei von Geschwulstmassen, ebenso wie die Lumina der von der Geschwulst umwachsenen Gefäße sowie die am unteren Rande des Tumors verlaufende Vena linealis. Nur in einem kleinen Aste der Vena cava findet sich ein locker haftender, rötlicher, derber Pfropf. Das mit Magen und dem Anfangsteile des Duodenums sowie der emporgezogenen Dünndarmschlinge in großer Ausdehnung verwachsene Querkolon zeigt ungefähr der Pylorusgegend entsprechend an der Hinterwand eine bis 0,8 cm über die umgebende Schleimhaut knopfartig sich erhebende zweimarkstückgroße, an ihrer Oberfläche grünlich-grau gefärbte und geschwürig zerfallene Geschwulst, von deren Rückseite ein ca. bleistiftdicker, mit knotigen Anschwellungen versehener derber Strang sich eine Strecke weit nach der Pylorusgegend hin verfolgen läßt. Die Drüsen der Leberpforte sind geschwollen, zum Teil zu Paketen verbacken, teils weich und auf dem Durchschnitt mehr rötlich mit schiefrigen Einsprengungen, teils hart und weiß-gelblich.

Mikroskopische Diagnose:

Kleinzelliges, infiltrierend wachsendes Carcinom des Pylorus mit ausgedehnter Nekrose der Oberfläche. Metastasen

gleichen Charakters in Lymphdrüsen, Nebennieren, Pankreas, rechtem Vorhof und Querkolon. — Metastatischer Krebs des Ductus und der Venae subclavia sinistra, anonyma sinistra, Cava superior, jugularis sinistra und zahlreicher Äste der Anonyma. Reine und gemischte Krebsemboli der Lungenarterienäste.

Die Erkrankung hat am Ductus und den Venae subclavia, anonyma und cava superior im wesentlichen die Form einer Endolymphangitis bez. Endophlebitis carcinomatosa (verbunden mit wandständiger, krebsiger Thrombose); an der Jugularis findet sich eine carcinomatöse Affektion der Intima und Media mit Thrombose und Pigmentablagerung; die kleineren Äste zeigen zum Teil vollständige Degeneration ihrer Wand und mehr oder weniger vollständige Ausfüllung des Lumens durch Krebsmasse.

Ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes:

Vena cava und anonyma.

Nur an wenigen Stellen trägt die Veränderung der Intima den Charakter einer einfachen proliferierenden Endophlebitis; vielmehr zeigt sich die Innenhaut fast durchweg ersetzt durch ein carcinomatöses Gewebe, dessen Struktur der der anderen Metastasen insofern entspricht, als in ein reichentwickeltes, zellarmes Stroma einzeln und in größeren oder kleineren Gruppen Carcinomzellen eingelagert sind; besonders in den äußeren Schichten der Intima, entlang der Elastica interna liegen sie zu dichten Mengen zerstreut. Gegen das Lumen hin ist dieses Gewebe zum großen Teil abgegrenzt durch eine mehrfache Schicht derbfasrigen Bindegewebes, die an einigen Stellen von einem Endothelbelag überzogen ist und spärliche Zellen mit spindelförmigen parallel zum Lumen angeordneten Kernen aufweist; zum Teil geht es ohne scharfe Grenze über in ein junges, lockeres, reich mit neugebildeten Kapillaren durchsetztes, zellreicheres Gewebe, das mehr oder weniger reichliche Mengen von

Carcinomzellen enthält. Dieses wiederum wird entweder vom Blute direkt bespült oder sendet Gefäß- und Zellsprossen in eine — meist allerdings nur dünne — Schicht ebenfalls mit Carcinomzellen reichlich durchsetzter, thrombotischer Auflagerungen hinein, die Krebszellen dabei isolierend und in seine Maschen aufnehmend. Endlich finden sich vereinzelte Stellen, wo Carcinompartikel und thrombotische Massen der Faserschicht ohne diese innige Verbindung aufgelagert sind. Vielfach sind die Krebszellen in die weiten, dünnwandigen Kapillaren eingebrochen, von denen aus sie sich zum Teil in den Vasa vasorum bis in die äußeren Schichten der Media und die Adventia hinein fortsetzen. Eine Entwicklung lokaler Metastasen auf diesem Wege konnte jedoch ebensowenig nachgewiesen werden wie reaktive Prozesse der Wände der Vasa vasorum. Vielmehr erfolgt der Übergriff auf die aufgelockerte und zum Teil reichlich mit Zellen durchsetzte Media sowie die Ausbreitung der krebsigen Erkrankung in derselben durch kontinuierliches infiltrierendes Weiterwachsen der Carcinomzellen in den Lymphspalten, wodurch der geschichtete Bau der mittleren Schicht besonders deutlich hervorgehoben wird. Die Elastica, die an Längsschnitten sich nur mäßig, in Querschnitten dagegen stark gewellt zeigt, läßt an einigen Stellen wohl eine Auffaserung, aber keine wirkliche Dehiszenz erkennen, so daß es den Anschein erweckt, als hätten die kleinen Krebszellen sich durch die Maschen der gedehnten Membran direkt durchgezwängt. Die Adventitia der Vv. anonyma und cava ist in den untersuchten Präparaten frei von Carcinom bis auf 2 Stellen, wo es von außen her, anscheinend von bereits vollständig krebsig degenerierten Seitenästen, zu einem Übergriff gekommen ist. Auch in diesen Fällen erfolgt die weitere Ausbreitung des krebsigen Prozesses auf die Media, ebenso wie der Einbruch in die Gefäßwand, durch kontinuierliches Weiterwuchern des Carcinoms auf dem Wege der Lymphspalten des Gewebes, nicht der Vasa vasorum.

Stärker als die beiden genannten Venen ist die Jugularis erkrankt, an der die krebsige Affektion die Media in größter Ausdehnung ergriffen hat, während die Carcinomthromben im Lumen der Vasa vasorum sich meist bis in die Adventitia hinein erstrecken. Dementsprechend ist die Kontinuität der Elastica interna vielfach unterbrochen, ja stellenweise ist deren Verlauf nur noch an kleinen Bruchstücken und Trümmern zu erkennen, die in ein vollständig carcinomatöses Gewebe eingelagert sind. Die Erkrankung der Intima der Jugularis entspricht im wesentlichen der der Vv. anonyma und cava. Das in den dem Lumen zunächst gelegenen Schichten abgelagerte Pigment, das am frischen Präparat eine Eisenreaktion nicht gab, liegt zum Teil als amorphe Schollen oder in Form rhombischer Kristalle im Gewebe verstreut, teils ist es bereits von Zellen aufgenommen.

Die Erkrankung des Ductus ähnelt im mikroskopischen Bild der der Venen so sehr, daß auf eine eingehendere Beschreibung verzichtet werden kann.

Die Emboli der Lungenarterienäste zeigen neben freien Zellkernen und allerlei Zelltrümmern einen wechselnden Gehalt an Carcinomzellen, die zwischen Netze von Fibrin und Blutplättchen eingelagert, sind und zum Teil in lebhafter Wucherung sich befinden, zum Teil die verschiedensten Stadien der Degeneration und Quellung erkennen lassen. Von einzelnen ganz frischen Emboli abgesehen, sind an sämtlichen Organisationsvorgänge nachweisbar, so zwar, daß in den größeren Arterien vorzugsweise die frühen Stadien der Organisation: das erste Einwachsen von Gefäß- und Zellsprossen und die Ausbildung eines zarten, zellreichen Keimgewebes zur Beobachtung kommen, in den Arterien mittleren und kleineren Kalibers aber die Endstadien der Umwandlung des Embolus, nämlich die Schrumpfung und Kanalisation. Die Carcinomzellen kommen dabei zwischen die Maschen des neu gebildeten Gewebes zu liegen, das seine Ausläufer bis in das Innere der Krebsnester hineinsendet, einzelne Zellen oder Gruppen

von solchen absprengend und umschnürend. Als Resultate des Organisationsprozesses carcinomatöser Emboli haben wir bald mehr diffuse, bald mehr kugelsegmentartige, ja polynöse, ins Lumen vorspringende Intimaverdickungen zu betrachten, in denen sich hie und da vereinzelte Krebskeime eingebettet finden. Ein Übergriff auf die äußeren Schichten der Arterienwand wurde nur in zweien der untersuchten Schnitte beobachtet und zwar beide Male an Stellen, wo das Lumen gänzlich mit Krebsmasse gefüllt war. Die Elastica war dabei anscheinend gewaltsam gesprengt; durch die an der Rißstelle nach außen umgebogenen Enden derselben hindurch hatte sich das Carcinom einen Weg durch das straffe Gewebe der Media gebahnt bis in die Adventitia hinein, in deren lockeren Maschen es üppig gewuchert war.

Die Untersuchungen, die über das Verhalten der kleinen Venen und Arterien im Gebiete und in der nächsten Umgebung krebsiger Herde angestellt wurden, ergaben, wie zu erwarten war, nichts Neues. Niere und Leber erwiesen sich trotz Durchsicht zahlreicher, den verschiedensten Gebieten entnommener Schnitte als frei von Carcinom.

An Nebenbefunden boten sie folgendes:

N i e r e: Trübe Schwellung der Tubuli contorti, herdweise Hyperämie und zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, Schrumpfung bezw. hyaline Degeneration vereinzelter Glomeruli.

L e b e r: Mäßige, zellige Infiltration der Glissonschen Kapsel.

Zahlreiche in der Umgebung des Abszeßherdes gelegene Drüsen zeigten neben carcinomatöser Erkrankung die Erscheinung der akuten Entzündung bis zur eitrigen Einschmelzung.

Ich kann es mir wohl ersparen, auf alle die im vorstehenden geschilderten Befunde im einzelnen näher einzugehen, um so mehr, als sie zwar manches Interessante, aber nichts wesentlich Neues bieten.

Auch die krebsige Erkrankung der Brustvenen ist, wie ein Vergleich der einleitenden Ausführungen mit der Darstellung des anatomischen Befundes ohne weiteres ergibt, im wesentlichen eine Illustration zu bereits Bekanntem. Und zwar gilt dies nicht nur für die Art des Zustandekommens und die Form der Venenaffektion im allgemeinen, sondern auch bezüglich anatomischer Einzelheiten, wie der Pigmentierung der Intima der Jugularis und Cervicalis profunda (?). Ist doch das Vorkommen dieses auf einer Metamorphose des Haemoglobin beruhenden Prozesses, die bei Stauungszuständen unter dem Einflusse lebenden Gewebes sich vollzieht, bei carcinomatösen Venenerkrankungen bereits von Andral beobachtet worden. Ja, man weiß sogar, daß die Krebszellen selbst imstande sind, freigewordenen Blutfarbstoff in sich aufzunehmen.

Die Frage, wie des näheren im vorliegenden Fall der erste Übergriff des Carcinoms auf die Venenwand erfolgt ist, insbesondere ob dabei eventuell ein an der Mündungsstelle des Ductus entstandener krebsiger Thrombus eine Rolle gespielt hat, glaube ich, obwohl, um das Präparat zu schonen, von einer Untersuchung der Mündungsstelle selbst Abstand genommen werden mußte, dahin beantworten zu können, daß es sich dabei im wesentlichen um eine kontinuierliche Fortsetzung der carcinomatösen Erkrankung des Ductus intima auf die Innenhaut der Venen gehandelt hat. Auch die fernere Ausbreitung des Krebses an diesen selbst dürfte hauptsächlich durch ein Weiterkriechen des carcinomatösen Prozesses in zirkulärer und longitudinaler Richtung in der gewucherten Intima stattgefunden haben. Dafür spricht der Umstand, daß die auf der Innenseite der Elastica intima gestauten Krebszellenhaufen gegen das Lumen zu in größter Ausdehnung von einer mehr oder weniger dicken Faserschicht überlagert sind, die nur spärliche, spindelförmige, parallel zum Lumen gestellte Zellkerne aufweist. Daß zur rascheren Ausbreitung der carcinomatösen Venenerkrankung im Bereiche der Brust-

venen, namentlich in späteren Stadien, auch die sekundäre Ansiedlung vom Ductus oder von dem an dessen Einmündungsstelle sitzenden Thrombus aus verschleppter Keime auf der Gefäßwand beigetragen hat, darauf scheinen die Stellen hinzudeuten, an denen die oben erwähnte Faserschicht durch relativ frische krebsige Thromben überlagert ist. Eine nennenswerte Bedeutung dürfte jedoch, ganz abgesehen davon, daß derartige Bilder auch durch seitliches Überwuchern zustande kommen können und deshalb nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind, der diskontinuierlichen Verbreitung für die Entstehung der vorliegenden Venenaffektion nicht beizumessen sein, denn selbst wenn man berücksichtigt, daß die gerade in den Brustvenen vorhandenen fortwährenden Schwankungen der Richtung des Blutstromes eine gleichmäßige Verteilung der im Blute zirkulierenden Krebspartikel auf der Gefäßwand begünstigen und die auf diese Weise entstandenen Einzelherde später durch seitliches Wachstum zusammenfließen können, so dürfte das zur Erklärung dafür, daß die Erkrankung in ziemlich gleichmäßiger Stärke das ganze, oder doch fast nahezu das ganze Lumen umgreift und ganz allmählich und gleichmäßig nach dem Herzen zu abnimmt, nicht ausreichen.

Gerechtfertigt erscheint die Veröffentlichung des vorliegenden Falles dadurch, daß carcinomatöse Affektionen der Venenwand in der Form und Ausdehnung, wie sie hier zur Beobachtung kommt, äußerst selten sind. Von den äußerst zahlreichen in der Literatur erwähnten, mehr oder weniger ausführlich beschriebenen Fällen von Venenkrebs halten nur ganz vereinzelte, z. B. der von Andral veröffentlichte Fall, einen Vergleich mit ihm aus. Als Grund dafür, daß umfangreiche krebsige Erkrankungen der Brustvenen so selten gefunden werden, hat man — wohl nicht mit Unrecht — angegeben, daß meist die betreffenden Individuen vorher, sei es an metastatischen Affektionen lebenswichtiger Organe, sei es durch interkurrente Erkrankungen oder Lungenembolie zugrunde gehen. In Hinblick darauf scheint es nicht ohne

Bedeutung zu sein, daß in diesem Falle nicht nur lebenswichtige Organe, die sonst verhältnismäßig früh erkranken, wie Leber und Lunge, von sekundärer Geschwulstbildung verschont geblieben sind, sondern daß auch die Magenerkrankung insofern relativ günstig ist, als — trotz des Sitzes des Carcinoms am Pylorus — infolge des geschwürigen Zerfalls des Tumors der Übergang der Speisen in den Darm nicht in nennenswerter Weise behindert worden ist und auch eine Gastritis stärkeren Grades fehlt, die sonst gewöhnlich bei carcinomatösen Affektionen des Magens nicht vermißt wird. Dazu kommt, daß der Widerstand, den das Gefäßbindegewebe dem Wachstum und der Verbreitung krebsiger Geschwülste entgegenstellt, allem Anscheine nach im vorliegenden Falle ein ungewöhnlich starker und nachhaltiger war. Nur auf diese Weise konnte eine Wanderkrankung von so außergewöhnlicher Ausdehnung zustande kommen; nur dadurch, daß, während die Elastica eine Verbreitung des krebsigen Prozesses nach außen ungemein erschwerte, die reichliche Entwicklung eines derbfasrigen Bindegewebes der Wucherung des Carcinoms die Wage hielt und — im großen und ganzen wenigstens — einen Durchbruch ins Lumen verhinderte, wird es erklärlich, daß trotz der großen seitlichen Ausdehnung der Affektion im allgemeinen der Charakter der „Endophlebitis" gewahrt blieb. Auf die Frage, worauf der abnorm hohe Widerstand, den das Gefäßbindegewebe in diesem Falle dem Wachstum und der Verbreitung des Carcinoms entgegensetzt, zurückzuführen ist, dürfte sich bei dem heutigen Stande des Wissens eine vollständig befriedigende Antwort kaum geben lassen. Der Umstand, daß die Neigung zur Ausbildung eines zellarmen Fasergewebes in der Umgebung krebsiger Herde nicht auf die Wände der Blutgefäße beschränkt ist, sondern sich auch bei metastatischer Erkrankung anderer Organe (Darm!!) geltend macht, könnte die Vermutung nahelegen, daß das Verhalten des Bindegewebes lediglich ein Ausdruck einer besonders hohen Immunität des betreffenden Individuums

gegenüber der Krebserkrankung überhaupt sei. Indessen dürfte eine derartige Anschauung in Hinblick auf die sonst bestehende hochgradige Kachexie und Macies kaum zu verteidigen sein. Daß diese nicht oder wenigstens nicht zu einem wesentlichen Teil auf Rechnung des Eiterungsprozesses zu setzen ist, geht daraus hervor, daß sie schon vor der Operation einen ziemlich hohen Grad erreicht hatte. Es ist also der vorliegende Fall eine interessante Bestätigung der von maßgebender Seite aufgestellten Behauptung, daß die Widerstandskraft des Gesamtorganismus einerseits und des Bindegewebes andrerseits gegenüber dem Carcinom nicht parallel zu gehen brauchen und dementsprechend das Verhalten des Bindegewebes nicht ohne weiteres als Index für die individuelle Immunität zu betrachten ist. Eher schon dürfte in dem ziemlich vorgeschrittenen Alter des Obduzierten eine Erklärung für das Verhalten des Bindegewebes der Gefäßwände gesehen werden können. Sicher ist soviel, daß alle Momente fehlen, die dem prompten Ablauf des Organisationsvorgangs und der Produktion eines zellarmen, zu nachhaltigem Widerstand gegen das Wachstum des Krebses befähigten Fasergewebes hätten hinderlich sein können, wie z. B. jede beträchtliche kleinzellige Infiltration oder stärkere Entzündungserscheinungen.

Abgesehen von der Form und Ausdehnung der Wanderkrankung unterscheidet sich der vorliegende Fall von der weitaus größten Mehrzahl der veröffentlichten krebsigen Affektionen der Brustvenen noch dadurch, daß wohl zahlreiche Carcinomemboli verschiedenen Alters und verschiedener Größe in den Lungenarterien, aber keine sekundären Knoten im Parenchym der Lungen vorhanden sind (notabene trotz Untersuchung einer großen Reihe den verschiedensten Gebieten entnommener Schnitte nicht gefunden werden konnten). Dies ist offenbar nur so erklärlich, daß entweder die Hinfälligkeit der Krebszellen oder der Widerstand des Gefäßbindegewebes in unserm Falle außergewöhnlich groß gewesen ist, oder

schließlich ein Zusammenwirken beider Momente stattgefunden hat. Daß die Neigung zur Ausbildung eines zellarmen derbfasrigen Gewebes eine auffällig große und der Ablauf des Organisationsprozesses der carcinomatösen Emboli ein äußerst prompter und rascher gewesen ist, das geht, wie bereits mehrfach erwähnt, aus der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit hervor. Dagegen finden sich keinerlei unbedingt zuverlässige Anhaltspunkte dafür, daß die Widerstandsfähigkeit der Krebselemente im Vergleich zu anderen Formen und Fällen von Carcinom irgendwie herabgesetzt wäre. Eine abnorme Empfindlichkeit der Krebszellen nur deshalb annehmen zu wollen, weil eine Beeinflussung der katabiotischen Tätigkeit des Bindegewebes in unserem Falle nicht zu konstatieren ist, dürfte um so gewagter erscheinen, als es sich um weitgehend entdifferenzierte Carcinomzellen handelt, denen man allgemein — und wohl mit Recht — ceteris paribus relativ hohe Widerstandsfähigkeit beimißt.

Besonders bemerkenswert erscheint es, daß im vorliegenden Falle, wie an den kleinen im Tumorgebiet selbst gelegenen Gefäßen, so auch an Arterien und Venen größeren Kalibers der Übergriff des krebsigen Prozesses auf die Gefäßwand und die Verbreitung in derselben — sei es nach dem Lumen oder nach außen zu — lediglich durch kontinuierliches Weiterwachsen der Carcinomelemente in den Lymphspalten bezw. -Gefäßen des Gewebes erfolgt. Allerdings sind die in die weiten Kapillarschlingen der proliferierten Intima eingebrochenen Keime der durch die Elastica aufgehaltenen Wanderkrankung vorauseilend ins Lumen der Blutgefäße der Venen- und Arterienwände vielfach bis in die äußeren Schichten der Media, ja bis in die Adventitia vorgedrungen; nirgends aber ist es im Anschluß daran zu reaktiven Prozessen, wie sie z. B. an kleinsten Lungenarterien gleichen Kalibers zu beobachten sind, gekommen, geschweige denn zur Entstehung diskontinuierlicher lokaler Tochterknoten in den äußeren Schichten der Gefäßwände, eine Tatsache, die, wie nebenbei

bemerkt sei, im Hinblick auf die allgemein verbreitete Anschauung, daß dem Blutweg für die lokale Metastasierung besondere Bedeutung zukomme, nicht ohne Interesse ist. Aus diesem Befunde weitgehende Schlüsse zu ziehen auf die Bedeutung, die den Vasa vasorum im allgemeinen für das Übergreifen carcinomatöser Prozesse auf die Wände der Arterien und Venen und für die weitere Verbreitung des Krebses in denselben, sowie für die Form der Erkrankung zuzuschreiben sein würde, dürfte deshalb nicht angängig sein, weil wir es nur mit einer einzigen Form des Carcinoms, noch dazu mit einem solchen von ausgesprochen infiltrierendem Wachstum zu tun haben.

Aus diesem Grunde erscheint mir auch eine Stellungnahme zu der von Goldmann ausgesprochenen, bereits mehrfach zitierten Ansicht, daß der Übergriff krebsiger Herde auf die Gefäßwand in den meisten Fällen durch Vermittlung der Vasa vasorum erfolge, an diesem Ort nicht angebracht, ich möchte mich vielmehr damit begnügen, auf die in den einleitenden Ausführungen über diesen Punkt gemachten Bemerkungen zu verweisen.

Mit Sicherheit geht aus den im vorliegenden Falle erhobenen Befunden hervor, daß die für Venen typische Form krebsiger Erkrankung — die Endophlebitis carcinomatosa — auch zustande kommen kann, ohne daß der Übergriff des krebsigen Prozesses auf die Venenwand auf dem Wege der Blutgefäße derselben erfolgt zu sein braucht; ja, ich halte mich sogar, gestützt auf die mit den einleitenden theoretischen Erwägungen im Einklang stehenden, oben wiedergegebenen Befunde, für berechtigt zu sagen, daß im Verlaufe carcinomatöser Venenerkrankungen auch bei einem Übergriff per continuitatem im allgemeinen ein Stadium eintreten muß, währenddessen die krebsige Intimaaffektion das Krankheitsbild beherrscht; aus eingangs näher erörterten mechanischen Gründen nämlich pflegt im Anschluß an einen in der Regel circumscripten Durchbruch durch die Media und Elastica

interna entlang der Innenseite der letzteren eventuell auf weite Strecken hin ein seitliches Fortkriechen des krebsigen Prozesses in der gewucherten Innenhaut zu erfolgen. Schon aus diesem Grunde können wir der von Goldmann vertretenen Anschauung, die Ursache dafür, daß die carcinomatöse Erkrankung an Arterien und Venen verschiedene Formen darbiete, sei in dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Vasa vasorum zu finden, nicht beipflichten. Dazu kommt, daß die Darstellung, die jener von der Anordnung und Verteilung der Blutgefäße in den Wandungen arterieller und venöser Gefäße gibt, nicht in allen Punkten mit den Angaben neuerer Autoren übereinstimmt.

Endlich spricht gegen die Richtigkeit der Goldmannschen Ansicht auch die Tatsache, daß die krebsige Affektion an den kleinkalibrigen Arterien und Venen, die keine Vasa vasorum besitzen, die gleichen Differenzen in der Form mit Regelmäßigkeit erkennen läßt wie an größeren Gefäßen, d. h. daß auch an kleinen Venen und Arterien mit gefäßloser Wand in der Regel während eines gewissen — naturgemäß entsprechend kürzeren — Stadiums die Endophlebitis resp. Periasteriitis carcinomatosa im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Übrigens dürfte, ehe man sich auf Grund eines mikroskopischen Bildes zu der Annahme entschließt, daß eine krebsige Intimaaffektion durch Vermittlung der Vasa vasorum zustande gekommen ist, besonders große Vorsicht am Platze sein, und zwar deshalb, weil ganz ähnliche Bilder, wie sie hierbei entstehen, auch dann beobachtet werden, wenn von einer eventuell per continuitatem entstandenen Endophlebitis aus in der Umgebung der im Schnitt vielleicht nicht getroffenen Einbruchsstelle auf die oben näher geschilderte Art und Weise die krebsige Erkrankung auf die Vasa vasorum übergreift. In der Tat dürfte in vielen Fällen, in denen man auf den ersten Augenblick eine auf dem Wege der Blutgefäße der Gefäßwand entstandene Intimaaffektion vor sich zu haben glaubt, das umgekehrte Verhalten vorliegen, d. h. die im An-

schluß an einen Übergriff per continuitatem zustande gekommene Endophlebitis das primäre, die Affektion der Vasa vasorum das sekundäre sein.

Im Gegensatz zu Goldmann sehen wir die Ursache dafür, daß arterielle und venöse Gefäße verschieden häufig und in verschiedener Form von der carcinomatösen Erkrankung befallen werden, zum Teil in einer Verschiedenheit der Wandstärke und -spannung sowie des Gefäßinnendrucks (im Verhältnis zum Gewebsdruck), vor allem aber in den schon normalerweise vorhandenen, unter pathologischen Verhältnissen meist noch gesteigerten Differenzen, die hinsichtlich der anatomischen Struktur der Wandungen zwischen Venen und Arterien bestehen; insbesondere scheint uns das Durchwachsen der Wand der letztgenannten, wie dies schon Broca betonte, durch die von einer festgefügten Media gestützte Elastica externa ungemein erschwert zu werden.

Literatur.

Sick, Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs. Tübingen 1862. (Lit.)

Rosenstein, Langenbecks Archiv, 60. (Lit. über Geschwulstthrombosen.)

Goldmann, Beiträge von Bruns XVIII/97. Verbreitungswege der bösartigen Geschwülste. (Lit.)

Müller, Beiträge zur Kenntnis der Metastasenbildung, I.-D., Bern 1892. (Lit.)

Oppenheim, Zur Verbreitung maligner Tumoren auf dem Blutwege, I.-D., Heidelberg 1905. (Lit.)

Risel, Virchows Archiv, 182/05. (Lit. über „retrograden Transport".)

Schwedenburg, Virchows Archiv, 181/05. Carcinom des Ductus thoracicus. (Lit.)

(Lit.) = Literaturangaben.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 15. Juli 1882 in Ronneburg, Sachsen-Altenburg, als zweiter Sohn des verstorbenen Medizinalrates Dr. med. Reinhold Findeisen und seiner gleichfalls verstorbenen Gattin Anna geb. Sieber. Bis zu meinem vierzehnten Jahre besuchte ich Volks- und Mittelschule meiner Vaterstadt, dann ab Untertertia 6 Jahre lang das Gymnasium zu Altenburg, welches ich Ostern 1902 mit dem Reifezeugnis verließ. Ich bezog die Universität Jena, wo ich am Ende des fünften Semesters das Tentamen physicum bestand. Im Winterhalbjahr 1904/05 diente ich in Erlangen; von meinen klinischen Semestern verbrachte ich das erste in München, das zweite und dritte in Berlin, das vierte in Leipzig und das fünfte in Berlin, wo ich im Wintersemester 1907/08 das Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich je 4 Monate an dem Pathologischen Institut in Kiel und der II. Medizinischen Poliklinik in Berlin, 4½ Monate an der Königlichen Frauenklinik in Berlin beschäftigt.

Gerhard Findeisen.



